

Broningen
1949

TIJDELIJKE HOGE STAND VAN HET DIAPHRAGMA

C. G. SYPKENS SMIT

TIJDELIJKE HOGE STAND VAN HET DIAPHRAGMA



Digitized by the Internet Archive
in 2026

TIJDELIJKE HOGE STAND VAN HET DIAPHRAGMA

PROEFSCHRIFT TER VERKRIJGING VAN
DE GRAAD VAN DOCTOR IN DE GENEES-
KUNDE AAN DE RIJKSUNIVERSITEIT TE
GRONINGEN, OP GEZAG VAN DE RECTOR
MAGNIFICUS Dr P. J. ENK, HOOGLERAAR
IN DE FACULTEIT DER LETTEREN EN
WIJSBEGEERTE, TEGENDE BEDENKINGEN
VAN DE FACULTEIT DER GENEESKUNDE
TE VERDEDIGEN OP WOENSDAG 15 JUNI
1949, DES NAMIDDAGS TE 4 UUR

DOOR

CORNELIA GEERTJEN SYPKENS SMIT

GEBOREN TE MAKKINGA (FR.)

TE ASSEN BIJ
VAN GORCUM & COMP. N.V. (G. A. HAK & H. J. PRAKKE)

Motto:

Er wordt nooit iets nieuws gezegd.

Er wordt altijd iets nieuw gezegd.

Godfried Bomans: Buitelingen

VOORWOORD

Het verschijnen van dit proefschrift biedt mij een welkome gelegenheid U, Hoogleraren, Oud-Hoogleraren, Lectoren en Privaatdocenten der Groninger Universiteit dank te betuigen voor het door U genoten onderwijs.

Hooggeleerde HUIZINGA, hooggeachte Promotor, het was een voorrecht onder Uw leiding dit onderwerp te mogen bewerken, hoewel ik niet tot uw assistenten behoorde. Uit de nauwe samenwerking op Uw gebied en op het terrein van de interne geneeskunde is dit proefschrift ontstaan. Uw uitgebreide kennis en ervaring, Uw geestdrift en steun waren een niet genoeg te waarderen stimulans. Uw grote hulpvaardigheid, te allen tijde, stel ik op zeer hoge prijs.

Met weemoed en dankbaarheid herdenk ik mijn onvergetelijke leermeester, Professor POLAK DANIËLS. De zeer bijzondere sfeer in zijn kliniek maakten de jaren, onder zijn leiding doorgebracht, tot de mooiste in mijn leven.

Zeergeleerde MEYLER, zonder U was het mij niet mogelijk geweest het werk te volbrengen. Gij zorgde dat mij hiervoor tijd bleef. Uw grote belangstelling en critische zin zijn mij steeds een steun en voorbeeld, Uw vriendschap is mij een dagelijks weerkerende vreugde.

Hooggeleerde DIRKEN, voor de raadgevingen en opmerkingen, welke ik van U mocht ontvangen ben ik U bijzonder erkentelijk.

Hooggeleerde ARIENS KAPPERS, ook U ben ik ten zeerste dankbaar voor de grote bereidwilligheid, waarmede Gij mij hebt bijgestaan.

Zeergeleerde VAN RIJSSEL, zeergeleerde HADDERS, steeds waart Gij bereid Uw hulp en medewerking te verlenen; ontvangt hiervoor mijn warme dank.

Zeergeleerde KRAAN, de wijze waarop Gij mij metterdaad terzijde stond, zal ik niet vergeten.

Tenslotte dank ik allen die mij op enige wijze behulpzaam zijn geweest.

INHOUD

	blz.
INLEIDING	9
HOOFDSTUK I, Ziektegeschiedenissen	11
HOOFDSTUK II, Anatomie van het diaphragma	18
HOOFDSTUK III, Röntgenbeeld van het diaphragma	25
HOOFDSTUK IV	41
HOOFDSTUK V	58
SAMENVATTING	73
ZUSAMMENFASSUNG	76
SUMMARY	79
RÉSUMÉ	82
GERAADPLEEGDE LITERATUUR	85

INLEIDING

Aanleiding tot dit proefschrift waren een aantal patienten uit onze praktijk, bij wie een tijdelijke hoge stand van een der diaphragmahelften, gewoonlijk aan de rechter zijde, werd gevonden. De verschijnselen deden denken aan de mogelijkheid van een atelectase, daarom werd bij een 7-tal van deze patienten bronchoscopie en bronchografie verricht. Hierbij werd nooit een bronchostenose gevonden. Wel werden steeds dezelfde veranderingen vastgesteld in de topografische verhoudingen van bepaalde longgedeelten, die blijkbaar een gevolg waren van de hoge stand van het diaphragma. De afwijkingen, die bij bronchografisch onderzoek werden gevonden, zullen uitvoerig worden beschreven. Deze bevindingen geven aanleiding tot enkele beschouwingen over de elasticiteit van de long, die eveneens zullen worden besproken.

Voor deze diaphragmahoogstand werd een verklaring gezocht. Door literatuurstudie kon worden vastgesteld, dat dit verschijnsel reeds hier en daar was vermeld, echter meer terloops of als casuïstische mededeling. Tot dusverre is het niet op systematische wijze besproken naar aanleiding van een aantal ziektegevallen. Dit was hier mogelijk, omdat, mede dank zij de grote welwillendheid van de collegae BERG, GRAAFLAND, KRAAN, MULDER, ORIE, VAN OVEN en VAN DER WAL, de beschikking werd verkregen over een aantal ziektegeschiedenissen van andere patienten met een hoge stand van het diaphragma, dat als vergelijkingsmateriaal kon worden gebruikt. Hierdoor werd vastgesteld, dat het verschijnsel tamelijk frequent is. Uit de literatuur zal vooral datgene worden vermeld, wat kan bijdragen tot beter begrip van de symptomen, die bij deze patienten werden waargenomen.

Aandacht zal vooral worden besteed aan de volgende punten.

1. Welke verschijnselen kunnen bij dit „ziektebeeld” worden waargenomen en welke is de pathogenese van deze hoge stand.
2. De afwijkingen, die door de bronchografie in de structuur van de long werden aangetoond.

Dit proefschrift is in de volgende hoofdstukken verdeeld:

- I. De ziektegeschiedenissen der patienten, die het uitgangspunt vormden van deze studie.

II. De anatomie van het diaphragma. Vooral zal worden besproken wat van belang is voor deze aandoening.

III. Het röntgenbeeld van het diaphragma. Vorm, stand, standafwijking en een literatuuroverzicht van de voornaamste oorzaken van deze standverandering komen hierbij ter sprake. Evenals bij het hoofdstuk over de anatomie is ook hier veel ontleend aan het werk van HITZENBERGER.

IV. Een overzicht van al onze patienten met tijdelijke, soms blijvende hoge stand van het diaphragma, waarbij vooral aandacht wordt besteed aan de symptomatologie en aan de wijze, waarop bij de verschillende patienten de afwijking mogelijk is ontstaan. Hierbij zal ook worden vermeld, wat hierover in de literatuur reeds bekend is.

V. Bespreking van de resultaten van de bronchografie met enkele beschouwingen over de elasticiteit van de long en over atelectase.

VI. Tenslotte volgen de conclusies en de samenvatting.

HOOFDSTUK I

ZIEKTEGESCHIEDENISSEN

A. Een landbouwer van 27 jaar komt 25 Sept. '47 ter onderzoek omdat hij sinds 14 dagen kortademig is en een prikkelhoest heeft. Het begon met pijn in de rechter zij. Hij voelt zich moe, de eetlust is slecht en hij heeft last van nachtzweet. Tevoren was hij gezond, maar wel is hij de laatste maanden vermagerd.

De anamnese doet denken aan een pleuritis. Het onderzoek wijst aanvankelijk in dezelfde richting. De rechter thoraxhelft blijft achter bij de respiratie. De trachea staat mediaan. Rechts achter onder wordt een demping gevonden, daarboven tympanie. Het ademgeruis is verzwakt, boven de demping is de bronchophonie versterkt. De milt is palpabel. Rechts boven in de buik vindt de palperende hand een leegte in plaats van de weerstand die de lever veroorzaakt.

Bij doorlichting en op de thoraxfoto blijkt het rechter diaphragma hoog te staan. Daarboven doen enkele vegen en strepen aan atelectase denken.

Een pleurapunctie levert heel weinig helder vocht op, waarin veel lymphocyten. De bezinking bedraagt 36 mm, het aantal leucocyten 6700 met 6% staafkernigen en 29% lymphocyten. De temperatuur is licht verhoogd, de reactie van v. Pirquet zwak positief.

Opvallend is de uitgesproken hoge stand van het diaphragma bij de zeer geringe pleuritische verschijnselen. De mogelijkheid van bronchostenose met atelectase en secundaire hoge stand van het diaphragma wordt overwogen. Bronchoscopie (Prof. HUIZINGA) levert echter geen afwijkingen op, maar de lipiodolfoto's geven een duidelijke atelectase van de onderkwab te zien met goede vulling van de bronchi, die dicht op elkaar gedrongen liggen.

Na 6 weken komt patient ter controle. Hij voelt zich best en heeft geen klachten. De temperatuur is snel normaal geworden. Bezinking 2 mm, leucocyten 5700. Kweekproeven op tuberkelbacillen uit sputum, pleuravocht en urine zijn negatief gebleven.

Bij fysisch onderzoek en bij doorlichting zijn geen afwijkingen meer te vinden, de beweeglijkheid van het diaphragma is goed. Ook

de lipiodolfoto geeft nu het normale beeld van de bronchiaalboom te zien. De diagnose tuberculose is op deze gegevens niet te stellen.

Epicrise: een man van 27 jaar vertoont een hoge stand van het rechter diaphragma ten gevolge van een pleuritis diaphragmatica van onbekende oorsprong. Bronchoscopisch worden geen afwijkingen gevonden. Lipiodolfoto's bevestigen de diagnose atelectase van de rechter onderkwab.

Na 6 weken is de patient klinisch genezen. Bij doorlichting en bronchografisch is het longbeeld normaal.

B. Een man van 36 jaar klaagt sinds enige weken over pijn in de borst op het sternum en soms rechts daarvan. Hij voelt zich in het geheel niet ziek, heeft een goede eetlust en ziet er welvarend uit. Hij is ook dikker geworden. Hij hoest niet en is niet benauwd.

De huisarts vindt rechts achter onder een demping en verzwakt ademen, stelt de diagnose pleuritis exsudativa en zendt hem voor nader onderzoek. De bezinking is 10 mm, het aantal leucocyten 20000 met 7% staafkernigen.

Op de thoraxfoto van 8 Maart '46 staat het rechter diaphragma een handbreed hoger dan links. Bij doorlichting beweegt het niet. Er is een klein exsudaat, en naast het hart ziet men een driehoekige schaduw, die doet denken aan atelectase van de onderkwab.

De mogelijkheid van een bronchusstenose, misschien door een carcinoom, wordt overwogen. Bronchoscopisch onderzoek (Prof. HUIZINGA) sluit een bronchusstenose uit. Op de lipiodolfoto's zijn alle vertakkingen goed gevuld, maar de onderkwabsbronchi (behalve de eerste dorsale tak) en het onderste deel van de middenkwabsbronchi zijn als het ware samengedrukt. De onderkwab is sterk verkleind.

Door punctie wordt slechts 20 cc helder vocht verkregen, waarin microscopisch lympho- en leucocyten. De kweekproef op tuberkelbacillen blijkt na enkele maanden positief te zijn.

Na een rustkuur van 3 maanden komt patient terug, zonder klachten. De longtoon is rechts achter onder nog iets korter dan links, het ademgeruis iets zwakker. Het rechter diaphragma beweegt iets minder ruim dan het linker. Een paar maanden later is de toestand nog dezelfde. De bezinking bedraagt 3 mm.

Epicrise: Een man van 36 jaar krijgt een pleuritis exsudativa tuberculosa dextra met zeer weinig vocht en een hoge stand van het rechter diaphragma, gepaard met atelectase van de rechter onderkwab. Bronchoscopisch worden geen afwijkingen gevonden; lipiodolfoto's bevestigen de diagnose atelectase. Na 3 maanden is de stand van het

diaphragma normaal, het beweegt rechts nog iets minder goed dan links.

C. Een vrouw van 31 jaar kreeg begin Augustus 1947 op de 9de dag na haar eerste bevalling plotseling pijn in de rechter zij. Ze hoestte niet, gaf geen bloed op, was wel benauwd. Ze had geen dik been. Er bestond koorts, die na een paar dagen zakte. De diagnose werd gesteld op een longembolus en patiente hield bedrust. Twee maanden later heeft ze nog pijn in de rechter zij bij zuchten. Ze is niet kortademig.

Bij onderzoek op 10 October wordt rechts achter onder een flinke demping met verzwakt ademen gevonden. De bezinking is 13 mm, de reactie van Mantoux positief.

Op de thoraxfoto blijkt wederom het rechter diaphragma een handbreed hoger te staan dan het linker. Bij doorlichting zit het laterale deel vast, het mediale beweegt iets. Na vulling met lipiodol is een collaps van de rechter onderkwab te zien; alleen de dorsale tak en ook de midden- en bovenkwab staan op hun plaats en geven een normaal beeld. De hele bronchiaalboom is goed doorgankelijk (Prof. HUIZINGA).

Punctie levert zeer weinig helder vocht op. Tuberkelbacillen worden er, ook cultureel, niet in gevonden. Patiente wordt gemobiliseerd.

Bij controle, 6 weken later, staat het diaphragma rechts slechts een vinger hoger dan links, het beweegt beiderzijds goed.

Epicrise: Een vrouw van 31 jaar krijgt op de 9de dag na een partus plotseling pijn in de rechter zij. Zeer waarschijnlijk heeft ze een longembolus, al zijn er geen tekenen van thrombose te vinden. 2 maanden later blijkt ze een hoge stand van het rechter diaphragma te hebben met collaps van de onderkwab en een zeer klein pleuritisch exsudaat. Na 6 weken zijn geen verschijnselen meer te vinden.

D. Een man van 47 jaar krijgt op 7 Maart '48 een pneumonie die op chemotherapie snel reageert met daling van de temperatuur tot normaal. 14 dagen later stijgt de temperatuur tot 39° en patient klaagt over pijn in de rechter thoraxhelft. Er wordt een demping rechts achter onder gevonden met verzwakt ademen. Een exsudaat lijkt waarschijnlijk, maar bij proefpunctie wordt niets verkregen.

Weer ziet men op de röntgenfoto en bij doorlichting een hoge stand van het diaphragma met geringe beweeglijkheid en verder een afgekapseld exsudaatje, naast resten van de pneumonie. Het sputum bevat enkele Gram-positieve diplococci. Er is een leucocytose van 13000 cellen met 13% staafkernigen.

Onder behandeling met penicilline wordt de temperatuur na 4 dagen normaal en na 14 dagen blijkt ook het witte bloedbeeld normaal te zijn.

Bronchoscopisch onderzoek (Prof. HUIZINGA) op 7 April '48 levert geen afwijkingen op. De lipiodolfoto's geven, zoals men nu verwachten kan, evenals in de vorige gevallen, goed doorgankelijke bronchi te zien. De bronchi van de onderkwab zijn op elkaar geduwd, de onderkwab is sterk verkleind, de midden- en bovenkwab staan op hun plaats.

Als patient een maand later ter controle komt, staan de beide diaphragmahelften even hoog en bewegen goed.

Epicrise: Een man van 47 jaar krijgt 14 dagen na een pneumonie opnieuw koorts met een hoge stand van het diaphragma aan de rechterzij; er zijn nog resten van de pneumonie en een afgekapseld exsudaatje. 14 dagen later is hij klinisch genezen, de hoge stand van het middenrif bestaat nog. Bronchoscopisch zijn er geen afwijkingen, bronchografisch is een atelectase van de rechter onderkwab te zien. Na een maand zijn de afwijkingen teruggegaan.

E. Een politieagent van 30 jaar krijgt begin Febr. 1948 een pneumonie in de rechter onderkwab. Het sputum bevat pneumococcen. Met percoccide knapt hij snel op. Hij houdt echter wat pijn in de rug en is wat moe. Bij onderzoek, 6 weken na de longontsteking, wordt een demping met verzwakt ademen rechts achter onder gevonden. De bezinking bedraagt 25 mm. Bij doorlichting staat het rechter diaphragma hoger dan normaal en beweegt iets paradox.

Bronchoscopisch en bronchografisch blijkt ook hier de bronchiaalboom normaal te zijn (Prof. HUIZINGA). Op het bronchogram zijn midden- en onderkwab enigszins gecomprimeerd door een pleura-verdikking en een lichte hoogstand van het diaphragma.

Bij de controle in Juni '48 bestaat nog wat gevoeligheid rechts achter onder bij diep ademen. Bezinking 3 mm. Het rechter diaphragma blijkt bij doorlichting lateraal vergroeid, het staat nog maar een centimeter hoger dan links. Bij inspiratie beweegt alleen het mediale deel een weinig naar beneden, het laterale deel gaat naar boven met de ribbeweging mee. Het linker diaphragma beweegt ruim.

Epicrise: Een man van 30 jaar blijkt 6 weken na een rechtszijdige pneumonie een hoge stand van het middenrif aan dezelfde kant te hebben. Bronchografisch wordt een lichte compressie van onder- en middenkwab gevonden, door een pleuraverdikking en matig hoge stand van het diaphragma. Na 4 maanden staat het middenrif op zijn

plaats, is lateraal vergroeid met de thoraxwand en beperkt in zijn beweging.

F. Een vrouw van 57 jaar wordt voor een rechtszijdige pneumonie behandeld met 50 tabletten sulfathiazol. De temperatuur blijft subfebriel. Op 21 Mei '48, veertien dagen na het begin, bestaat nog een flinke demping rechts achter onder met crepiteren en subbronchiaal ademen. De bronchophonie is iets versterkt, stemfremitus aanwezig. Bezinking 80 mm, leucocyten 8000 met normale verdeling. De reactie van v. Pirquet is negatief.

Op de thoraxfoto is een schaduw rechts onder te zien, mogelijk door een pleuritis veroorzaakt; de rechter hilus is groot, het diaphragma niet af te grenzen.

Bij proefpunctie wordt geen vocht verkregen. Patiente reageert niet op behandeling met penicilline.

Na vulling van de bronchiaalboom met lipiodol ziet met de bronchi van midden- en onderkwab sterk gekronkeld en naar boven gedrongen door uitgesproken hoge stand van het diaphragma. De bovenkwabs-bronchi staan op hun normale plaats.

Bij bronchoscopisch onderzoek (Prof. HUIZINGA) staat de carina mediaan, maar is verbreed, de spoor van de middenkwab is iets naar links getordeerd, evenals de spoor van de eerste dorsale bronchus. Er komt secreet uit alle takken van de midden- en onderkwab.

Bij herhaalde proefpuncties werd nooit vocht verkregen.

In Juli '48 wordt opnieuw bronchoscopie verricht. De bronchiaalboom is wat star en nauw.

In October '48 blijkt bij doorlichting en op de thoraxfoto het middenrif nog hoog te staan, de sinus is gesloten, het longbeeld helder, de hilusvergroting is teruggegaan.

Epicrise: Een vrouw van 57 jaar krijgt in aansluiting aan een pneumonie een pleuritis, een hoge stand van het diaphragma en atelectase van de onderkwab. Na 4 maanden blijkt het middenrif nog hoog te staan en gefixeerd te zijn door vergroeiingen als gevolg van de begeleidende pleuritis.

G. Een vrouw van 31 jaar onderging in Mei '46 een cholecystectomie wegens galstenen. Na de operatie komen dezelfde pijnaanvallen als vroeger terug, soms in hevige mate. De buik blijft gevoelig. Het onderzoek in December '47 levert niets bijzonders op. Röntgenologisch is geen steen te zien, de thorax is bij doorlichten normaal.

Januari '48 wordt laparotomie verricht (Dr BERG). Er blijken massale vergroeiingen in de buik te zijn. Het gelukt deze los te maken. De galwegen worden gesondeerd, er is geen steen te vinden.

3 dagen na de operatie klaagt patiente over benauwdheid, zij is kortademig. Rechts achter onder is een demping, beiderzijds is het ademgeruis over de ondervelden verzwakt. Op de thoraxfoto ziet men beide diaphragmahelften hoog staan, rechts tot de 3de intercostaal-ruimte, links tot de 4de. De ondervelden zijn iets wazig. Het hart ligt breed uit en diep weggezonden tussen de koepels. (Fig. 1).

Enkele dagen later is het linker diaphragma gedaald, het rechter staat nog hoog. De hartschaduw heeft weer normale contouren. (Fig. 2). Drie weken na de operatie heeft patiente zich behoorlijk hersteld en is zonder klachten. Dan wordt een bronchogram gemaakt (Dr DE GRAAF), waarbij weer een sterk verkleinde rechter onderkwab te voorschijn komt. De basale bronchi liggen dicht op elkaar en zijn naar achteren gedrongen door het hoogstaande middenrif. De middenkwab heeft zich niet gevuld.

Bij controle een maand na ontslag is ook het rechter diaphragma gedaald; na een jaar staat het slechts een vingerbreed hoger dan het linker, het blijft iets achter bij diepe inspiratie. De sinus is rondom helder.

Epicrise: Een vrouw van 41 jaar heeft na een cholecystectomie nog steeds pijn aanvallen. Anderhalf jaar later worden bij heroperatie geen stenen gevonden, maar massale vergroeiingen tussen de organen in de bovenbuik. Deze worden losgemaakt. De wondgenezing is ongestoord. Op de 3de dag na de operatie blijkt zij een dubbelzijdige hoge stand van het diaphragma te hebben. De linker helft staat na 5 dagen weer op zijn plaats, de rechter na 3 weken nog niet. Op het bronchogram is atelectase van de rechter onderkwab zichtbaar bij een goed doorgankelijke bronchiaalboom. De middenkwab heeft zich niet gevuld. Een maand later is het rechter diaphragma gedaald, na een jaar wordt alleen een achterblijven van dit diaphragma bij diepe inspiratie gevonden.

Deze zeven patienten hebben dus alle gemeen dat in aansluiting aan een proces in borst- of buikholte een hoge stand van het diaphragma optreedt, meestal aan de rechter kant. Dit gaat gepaard met een sterke verkleining van de onderkwab, soms tevens de middenkwab. De collaps kon bronchografisch worden aangetoond. Het maakte in alle gevallen de indruk dat het onderste deel van de long door de hoge stand

van het diaphragma in elkaar geduwd was. Op de directe foto kon soms de atelectase worden vermoed. Zowel bronchoscopisch als bronchografisch bleek steeds de bronchiaalboom normaal en goed doorgankelijk te zijn. Bij zes patienten ging de hoge stand na enkele weken tot maanden terug, bij één was na vier maanden het diaphragma nog in zijn hoge stand gefixeerd door pleuritisresten.

In het Ned. Tijdschr. v. Geneesk. (92, 2476 (1948)) zijn door Prof. E. HUIZINGA en Dr L. MEYLER deze ziektegeschiedenissen reeds voor een deel gepubliceerd. De aandacht werd er op gevestigd, dat deze patienten alle een ontstekingsproces dicht bij het diaphragma hadden, hetzij er boven, hetzij er onder. Als oorzaak van deze tijdelijke hoge stand werd een voortgeleide diaphragmitis verondersteld.

Toen eenmaal de aandacht op deze verschijnselen gevallen was, zagen we steeds meer patienten met een hoge stand van het middenrif, speciaal bij galblaaslijden. Bij deze werd op enkele uitzonderingen na, geen bronchoscopie en bronchografie verricht, maar wij menen naar analogie van deze zeven patienten wel te mogen aannemen, dat ook hier hetzelfde beeld van de sterk verkleinde onderkwab, al of niet met middenkwab, te verwachten was. Deze patienten zullen, met de enkele uitzonderingen, in hoofdstuk IV worden beschreven.

Het klinische beeld van dit syndroom doet soms denken aan een pleuritis exsudativa en vaak is dit de aanvankelijke diagnose. De patienten kunnen klagen over pijn in de zij, kortademigheid, hebben soms temperatuursverhoging en een verhoogde bezinking. Men vindt een demping en verzwakt ademen, maar punctie levert weinig of geen vocht op. Soms is de hoge stand een toevallige vondst bij processen die niet direct aan het diaphragma grenzen, zoals nog in hoofdstuk IV zal worden besproken. Bij palpatie van de buik vindt men soms rechts boven als het ware een leegte op de plaats waar men de lever verwacht. Men kan veel dieper tasten dan normaal. Wat het punteren betreft zij er nog op gewezen, dat dit niet geheel zonder gevaar is. Men loopt kans door het diaphragma heen in de buikholte te prikken en een peritonitis te veroorzaken.

HOOFDSTUK II

ANATOMIE VAN HET DIAPHRAGMA

Het diaphragma is een fibro-musculaire membraan, die min of meer als een dubbele koepel is uitgespannen tussen borst- en buikholte, aan weerszijden bekleed met sereus vlies.

Aan de eigenlijke spier onderscheidt men een pars sternalis, pars costalis en pars lumbalis.

De *p. sternalis*, het kleinste deel, ontspringt aan de achterzijde van de proc. xiphoideus, soms ook van de peesschede van de m. rectus abdominis. De *p. costalis* vindt zijn oorsprong aan het kraakbeen van de 6 onderste ribben. De *p. lumbalis* is het sterkste deel. Van de 1ste, 2de, 3de en 4de lendenwervel ontspringen de crura diaphragmatis medialis, door een pezige boog met elkaar verbonden. De rechter is dikker en groter dan de linker en reikt een wervel lager n.l. tot de 4de. Aan deze crura sluiten zich de minder krachtige crura intermedia aan, van de zijkant der 2de lendenwervel ontspringend. Nog meer zijdelings bevinden zich de crura lateralia, komend van de pezige arcus lumbocostalis Halleri.

Het klaverbladvormige fibreuze deel, het *centrum tendineum* of *speculum Helmonti* (wegens zijn spiegelend oppervlak), ligt in de mediaanlijn ter hoogte van de 8ste thoracale wervel. De rechter koepel reikt gemiddeld achter tot de 8ste rib, de linker tot de 8ste intercostaalruimte. In de kliniek bepaalt men gewoonlijk de stand ten opzichte van de voorwand van de thorax. (Zie hoofdstuk III)

Tussen p. costalis en p. sternalis ligt het spatium sternocostale van LARREY of het foramen Morgagni, slechts door pleura en peritoneum bekleed. Het trigonum van BOCHDALEK tussen p. costalis en crus laterale wordt bedekt door de pleura diaphragmatica, terwijl tegen de onderzijde de nierkapsel ligt. Dit zijn dus zwakke plekken en infecties kunnen hier gemakkelijk doorheen dringen, evenals herniae; de laatste vooral door het trigonum van BOCHDALEK.

Openingen in het diaphragma:

De *hiatus aorticus* ligt ter hoogte van de 12de borstwervel iets links van de mediaanlijn, vóór de wervelkolom. De spleet wordt gevormd

door de beide crura medialis, die zich kruisen voor de wervelkolom. De omranding is pezig. Behalve de aorta loopt ook de ductus thoracicus door deze opening.

De *hiatus oesophagi* wordt door dezelfde spierbundels gevormd, maar is niet pezig begrensd. Contractie van de spier kan dus de oesophagus insnoeren. De opening ligt hoger, meer ventraal en meer naar links dan de hiatus aorticus. Behalve de oesophagus gaan ook de chordae n. vagorum en de rami abdominales van de n. phrenicus sinister langs deze weg.

Het *foramen venae cavae* ligt ter hoogte van de 8ste thoracale wervel, rechts van de mediaanlijn op de grens van het voorste en rechtse deel van het centrum tendineum. Pezige vezels van het diaphragma stralen uit in de wand. Rami abdominales van de rechter n. phrenicus lopen met de vena cava mee.

Kleine openingen vindt men voor de volgende vaten en zenuwen. De v. thoracica longitudinalis dextra, vroeger vena azygos geheten, gaat samen met de n. splanchnicus maior dexter, al of niet met de n. splanchnicus minor tussen het crus mediale dexter en crus intermedium dexter door. De v. thoracica longitudinalis sinistra, (oude naam: vena hemiazygos) loopt met de n. splanchnicus maior en ev. minor sinister tussen het crus mediale sinister en crus intermedium sinister. Tussen de crura intermedia en lateralia vindt men een spleet voor de orthosympathische grensstreng.

De *topografische* betrekkingen van het middenrif tot de verschillende organen zijn klinisch van belang en zullen daarom nader worden beschreven. Aan de craniale zijde wordt het diaphragma bedekt door de onderkwabben der beide longen en in het middendeel door het hart. Geheel voor reikt aan de rechter zijde de onderrand van de middenkwab en aan de linkerzijde de onderrand van het lingula-segment juist tot het diaphragma. Het craniale oppervlak is geheel bekleed met serosa. Pleura diaphragmatica en pericard zijn door bindweefsel behorend tot de fascia endothoracica met het diaphragma verbonden.

Aan de buikzijde staat de rechter leverkwab voor een groot deel in directe verbinding met de spierlaag door middel van de fascia endogastrica. Dit veld strekt zich naar links uit tot over de hiatus oesophagi. De gehele pars lumbalis en het onderste deel van de pars costalis is vrij van peritoneum. Aan de caudale zijde wordt dus de rechter koepel opgevuld door de lever; links ligt de maag, verder de milt ter hoogte van de 9de en 10de intercostaalruimte. Een groot deel van de linker koepel wordt nog ingenomen door de linker leverkwab,

die grotendeels met peritoneum is bekleed. Alleen links van de v. cava inferior bevindt zich een duplicatuur van het peritoneum, het ligamentum triangulare sinistrum, dat de linker leverkwab met de onderzijde van het diaphragma verbindt.

De beide nieren liggen voor ongeveer $\frac{2}{3}$ met hun achtervlak op het diaphragma; de linker nier reikt met haar bovenpool te naaste bij tot het niveau van de cardia oesophagi, de rechter staat 1 tot 2 cm lager. Zij bedekken beide het trigonum lumbocostale. De bovenpool der nieren staat dus een flink stuk hoger dan de ondergrens van de sinus pleurocostales zodat longen en nieren hier slechts door het diaphragma van elkaar gescheiden zijn. Voor de bijnieren aan de bovenpool der nieren geldt dezelfde nauwe betrekking. De linker bijnier ligt hoog in de linker koepel achter de oesophagus, links van de aorta, ongeveer in het zelfde vlak als de bovenpool van de milt.

Het duodenum ligt wel niet direct op het diaphragma, maar toch zo dicht in de buurt, dat overgaan van ontstekingsprocessen mogelijk is en rechtszijdige schouderpijn bij ulcus duodeni perforans hiermee is te verklaren. Overigens geven duodenumaandoeningen opvallend weinig aanleiding tot stoornissen in het diaphragma.

Het pancreas, dat tussen pars descendens duodeni en milthilus ligt, verkeert in dezelfde situatie, het is ook alleen door de vena cava, aorta en nier van het diaphragma gescheiden. Voor de klinische symptomatologie is dit van belang: pleuritis diaphragmatica bij pancreatitis is bekend.

Lymphwegen van het diaphragma.

Het diaphragma is rijk aan lymphvaten, die twee plexus vormen, één aan de thoracale en één aan de abdominale zijde. Zij anastomoseran ruim met elkaar, wat klinisch van groot belang is. Uit proeven van LEMON en HIGGINS is gebleken dat de lymphvaten van de rechter diaphragmahelft ruimer zijn en een dichter net vormen dan die van de linker. Op deze proeven komen we nog terug.

De lymphklieren van het middenrif liggen aan de thoracale kant en bestaan uit vier groepen: de voorste groep, de rechter en linker laterale groep en de achterste groep. De *voorste groep* omvat 2 of 3 kleine klieren achter de proc. xiphoideus, die de lympe van de bovenkant van de lever opvangen, en 1 of 2 kliertjes bij de overgang van de zevende rib in kraakbeen. De lympe van het voorste deel van het diaphragma komt hier terecht. De beide *laterale groepen* bestaan elk uit 2 of 3 klieren dicht bij de plaats waar de n. phrenicus het diaphragma bereikt. Aan de rechter kant liggen sommige van deze kliertjes binnen

het pericard, vlak voor het einde van de vena cava inferior. Zij ontvangen de lymfhe van het middendeel van het diaphragma, terwijl de rechtse kliertjes ook nog de lymfhe van het convexe leveroppervlak opnemen. Hun vasa efferentes gaan naar de lymphoglandulae mediastinales post. De *achterste groep* bestaat uit enkele lymphklieren achter op de crura diaphragmatica gelegen, dus om de aorta, aan de ene kant verbonden met de lumbale lymphklieren, aan de andere kant met de lymphoglandulae mediastinales post. Het achterste deel van het diaphragma wordt gedraineerd naar deze klieren.

De plexus aan de abdominale zijde anastomoseert met de lymphvaten van de lever en met die van het peritoneum parietale. Er bestaan geen verbindingen tussen linker en rechter plexus diaphragmatica (ROUVIÈRE). De plexus aan de thoracale kant van het diaphragma heeft contact met de lymphvaten van de costale en mediastinale pleura. Er gaat een lymphstroom van de buik naar de borstholte. Een deel van de lymfhe wordt via de buikklieren afgevoerd naar de duct. thoracicus, een ander deel via de peritoneale plexus van het diaphragma naar de subpleurale lymphvaten en via de mediastinale klieren naar de ductus thoracicus. Hoewel anatomisch de mogelijkheid bestaat, dat infecties van de pleura langs de lymphwegen overgebracht worden naar de buikholte, gebeurt dit zelden.

Het is wellicht hier de plaats om de proeven van LEMON en HIGGINS te vermelden, die op duidelijke wijze de lymphstroom van de buik door het diaphragma naar de hilusklieren aantoonde. Zij spotten een zeer fijne grafietsuspensie intraperitoneaal bij honden in, onder narcose, na openleggen van de thorax. Zij zagen daarbij de zwarte deeltjes binnen 3 tot 5 minuten door het diaphragma heen trekken over de koepel naar het sternum. 80% van hetgeen passeerde kwam in de substernale klieren terecht en vandaar in de ductus thoracicus, of indirect via de paratracheale klieren. De rest ging over het achterste deel der koepel en kwam via hilusklieren ook in de ductus thoracicus. Tenslotte zagen zij ook nog vaatjes, die achter over de koepel liepen, deze doorboorden, en het grafiet deels naar retroperitoneale klieren in de buurt van de nieren voerden, deels naar lymphklieren in het mesenterium. Na 30 tot 90 minuten werden de kooldeeltjes in de bloedbaan gevonden.

Indien het diaphragma verlamd was duurde de passage door het middenrif veel langer dan 3-5 minuten, nl. 10 tot 12 minuten. Opvallend was het verschil tussen linker en rechter helft. Rechts zijn de lymphvaten wijder en in groter aantal aanwezig, zodat zelfs na paralyse van de rechter helft, het patroon op de koepel duidelijker was

dan op de linker. De absorptie bij paralyse van de linkerhelft was onbetekenend.

Met deze experimenten toonden LEMON en HIGGINS aan waarom peritoneale infecties zo dikwijls aanleiding geven tot pleuraontstekingen en waarom pleurainfecties zelden het peritoneum aansteken. Ontsteking van de pleura geschiedt per continuitatem van de plexus uit, die met infectieus materiaal is beladen en slechts door het mesotheel van de pleura is gescheiden. Dat dit rechts gemakkelijker kan gebeuren dan links volgt uit het verschil in de anatomie van de lymphvaten.

Vaatvoorziening van het diaphragma.

Uit de aa. mammae int., thans genoemd aa. thoracicae internae, ontspringen de aa. pericardiophrenicae en de aa. musculophrenicae ter verzorging van het diaphragma. De aa. phrenicae thoracicae of superiores voorzien het lendendeel van het middenrif met bloed. Het zijn de eindtakjes van de rami pericardiaci en rami mediastinales, fijne vaatjes afkomstig van de aorta descendens.

De beide aa. phrenicae abdominales of inferiores ontspringen als regel uit de aorta abdominalis, vlak onder de hiatus. Als variatie kan de een of de ander afkomstig zijn van de art. coeliaca of art. renalis. Zij anastomoseran met takjes van de intercostaalarterien, die de sternale en costale oorsprong van het diaphragma van bloed voorzien. Eveneens anastomoseran zij met de arterietjes aan de thoracale zijde, terwijl bovendien de vaatjes van de linker en rechter helft samenhangen.

De bloedverzorging van het diaphragma is rijkelijk, daar deze spier tot de meest gebruikte van het lichaam behoort.

Innervatie van het diaphragma.

De oorsprong van de n. phrenicus is voornamelijk te vinden in de voorhoorn van C₄, maar variërend ook in C₃ en C₅. De bij- of nevenphrenicus, komend van de n. subclavius en afkomstig uit C₅, kan zich op verschillende hoogten met de n. phrenicus verbinden, maar dringt steeds over de eerste rib de thorax binnen, gewoonlijk onder de v. subclavia. De takken, die uit de n. phrenicus ontspringen zijn:

1. Rami pericardiaci (sensibel).
2. Rami pleurales (sensibel), vnl. voor de pars mediastinalis en pars diaphragmatica.
3. Rami phrenici (motorisch) voor het diaphragma. De innervatiegebieden van het middenrif zijn in de mediaanlijn scherp gescheiden.

4. Rami abdominales (sensibel). Deze gaan rechts door het foramen venae cavae caud. en links door het foramen oesophagicum. Zij breiden zich uit in het peritoneum en verenigen zich met de plexus diaphragmaticus uit de pl. coeliacus, die zowel para- als orthosympathische vezels bevat. De eersten komen uit de vagus, de laatsten uit de nn. splanchnici. In de plexus diaphragmaticus dexter wordt wel eens een apart ganglion beschreven, het ganglion diaphragmaticum of ganglion phrenicum. De rechter plexus is sterker ontwikkeld dan de linker.

Sensibele takjes uit de onderste intercostaal zenuwen lopen met de art. musculophrenica mee naar de plaats waar het diaphragma aan de ribben ontspringt.

De n. phrenicus bevat ook autonome mergloze vezels, afkomstig uit het ganglion cervicale medium, gl. stellatum en gl. thoracale II, voorts uit de spinale zenuwen, via de rami communicantes, van C₅ tot Th₁. Deze vezels bevatten kleine autonome ganglia. Verder vervoert de n. phrenicus dus autonome afferente vezels. Deze geleiden prikkels uit de pleurakoepel, pars mediastinalis pleurae, het pericard, het peritoneum aan de onderzijde van het diaphragma en uit de peritoneale bekleding van lever en pancreas. Door de verbinding van de n. phrenicus met de plexus coeliacus kunnen prikkels uit de ingewanden, zowel orthosympathische (pijn) prikkels als parasympathische (orgaan-sensaties, BRAUS) via de phrenicus centraalwaarts geleid worden en secundair aanleiding geven tot somatosensibele sensaties zoals bijvoorbeeld schouderpijn, hyperaesthesie in de dermatomen behorende tot het 3de, 4de en 5de cervicale segment (zones van Head). Ook kunnen ze aanleiding geven tot reflexen zoals hik. Verminderde beweeglijkheid van het diaphragma bij pathologische processen in de buikholte past ook in deze gedachtengang. De tonus is afhankelijk van de n. phrenicus.

Volgens CLARA is de rol van de n. phrenicus bij de verzorging van de ingewanden niet geheel duidelijk. De genoemde sensibele geleiding is wel zeker. Ook vermeldt hij, dat schouderpijn en hyperaesthesie van het 3de en 4de halsdermatoom niet slechts bij pleuritis diaphragmatica, subphrenisch abces en ziekten van de galblaas voorkomen, maar ook bij long- en hartziekten, aandoeningen van maag, lever, milt, zelfs organen van het kleine bekken als ovarium, tuba, uterus, vesiculae seminales en prostaat. Het is dus mogelijk, dat afferente autonome prikkels ook van deze organen uitgaande door de n. phrenicus centraalwaarts verlopen.

Microscopisch-anatomische bouw van het diaphragma.

De dikte van het diaphragma bedraagt ongeveer 3 tot 4 mm. De pars sternalis is dunner dan de pars lumbalis.

De pleura diaphragmatica vormt een homogene dichte grijswitte membraan, de peritoneale bekleding is veel minder dicht en ontbreekt gedeeltelijk waar de lever direct tegen het diaphragma aan ligt. De pleura is ongeveer tweemaal zo dik als het peritoneum en is in de diepere lagen vaak fibreus. Men vindt er hier en daar vetcellen in en veel elastische vezels.

De spierlaag is dikwijls door een bindweefsellaag parallel aan het oppervlak min of meer in tweeën gescheiden. De spiervezelbundels zijn door bindweefsel omgeven, afkomstig van de beide sereuze vliezen. Dit bindweefsel is rijk aan vaatjes en zenuwen, het bevat enkele vetcellen. Elastische vezels vindt men eveneens, zij het niet overvloedig, zowel in het bindweefsel als vlak om de spiervezels.

Spoelvormige eindlichaampjes van zenuwen komen rijkelijk voor.

HOOFDSTUK III

RONTGENBEELD VAN HET DIAPHRAGMA

In dit hoofdstuk zal behalve de bespreking van vorm, stand, en standafwijking ook een literatuuroverzicht van de voornaamste oorzaken van deze standveranderingen ondergebracht worden.

Vorm van het diaphragma.

Voor het diaphragma geldt de uitspraak van HOLZKNECHT, (gecit. bij HITZENBERGER), dat de fotografie zich tot de doorlichting verhoudt als een prentbriefkaart tot een reis.

Bij de dorsoventrale doorlichting ziet men de beide naar boven convex gebogen helften, waarvan als regel de rechter iets hoger staat dan de linker. Bij schuine en dwarse doorlichting staat de meest naar achter gelegen helft bij gewone stand van de röntgenbuis schijnbaar iets hoger ten gevolge van de projectie. Om dezelfde reden maakt dit deel dan ook schijnbaar grotere excursies bij de ademhaling. Het middelste stuk van het diaphragma is gewoonlijk overdekt door de schaduw van wervelkolom, hart en lever. In de matig scherpe tot rechte hoek tussen de rechter hartgrens en diaphragma ziet men soms een klein driehoekig schaduwtje gevormd door de vena cava inferior; links bevindt zich soms iets dergelijks, gevormd door het pericard en een vetpropje. Op oudere leeftijd is nog al eens een dubbele contour van het diaphragma zichtbaar, doordat verschillende achter elkaar gelegen delen niet even hoog staan. Aan de linkerkant kan een dubbele contour ontstaan als het voorste deel van het diaphragma omlaag gedrukt wordt door het daarop liggende hart, speciaal wanneer dit vergroot is. Verder komen voor inspiratorische inkervingen in de bogen door ongelijkmatige contractie van de spierbundels. Men ziet het vooral rechts, zelden links, het meest bij patienten met emphyseem en asthma bij wie het diaphragma extra sterk contraheert. (HITZENBERGER, ASSMANN, FARHAD).

Of het diaphragma te dik of te dun is, kan men röntgenologisch slechts door aanleggen van een pneumoperitoneum enigszins beoordelen. Normaal wordt het beeld bepaald door de kromming van de

koepel, en links door de dikte van diaphragma plus maagwand, een enkele keer colonwand. Rechts ziet men alleen de bovenkant van het diaphragma door de leverschaduw, tenzij er interpositie van het colon is tussen lever en diaphragma, of een pneumoperitoneum bestaat of een gashoudend subphrenisch abces.

Bij de zijdelingse doorlichting blijkt het diaphragma een matig scherpe hoek met de voorwand te vormen, de koepel ligt meer in de voorste helft van de thorax, naar de dorsale zijde daalt het diaphragma steil en diep af en hecht zich onder een scherpe hoek aan de achterste thoraxwand.

Stand van het normale diaphragma.

Bij de beoordeling van de stand heeft men oriënteringspunten nodig. In de praktijk is men gewend de stand van het diaphragma aan te geven ten opzichte van het benige uiteinde der ribben. Het bezwaar, dat deze punten bewegen met de ademhaling, geldt in mindere mate voor het dorsale deel der ribben. Nog beter zou het zijn de hoogte t.o.v. de wervelkolom aan te geven, maar de hoedanigheid van de foto's laat dit gewoonlijk niet toe. Ook zou men, om foto's of doorlichtingsbeelden precies te kunnen vergelijken, orthodiagrammen moeten gebruiken.

In de praktijk heeft het weinig zin om aan bepaalde getallen als norm vast te houden, omdat men de stand moet beoordelen in verband met de lichaamsbouw, speciaal de bouw van de thorax; verder hangt de stand van de ademhalingsfase af; ook moet men altijd linker en rechterhelft vergelijken. Het rechter diaphragma staat gewoonlijk iets hoger dan het linker, gemiddeld een centimeter bij dorsoventrale doorlichting. Bij een korte gedrongen thorax staat het middenrif relatief hoog, bij een lange smalle borstkas laag. Bij oudere mensen (als ze niet zeer dik zijn) staat het in het algemeen wat lager dan bij jonge, bij vrouwen gemiddeld hoger dan bij mannen.

Van een hoge stand kan men spreken als het hart diep ingebed ligt in het diaphragma; een lage stand bestaat als het hart vrij van het diaphragma hangt.

De stand verandert met de lichaamshouding. Bij rugligging vindt men het diaphragma hoger dan bij rechtop staan, maar er zijn uitzonderingen. Ook bij zitten gaat het soms naar boven, soms naar beneden. Dit hangt samen met een eventuele verandering in ademtpye en de grotere of geringere spanning in de buikwand. (HOLTZKNECHT, HOFBAUER gecit. bij HITZENBERGER).

In zijligging ziet men het merkwaardige dat de onderliggende

diaphragmahelft zo hoog komt te staan als in geen andere lichaams-houding, de bovenliggende daarentegen iets lager staat dan bij de verticale stand van het lichaam. De rechter diaphragmahelft stijgt meer dan de linker. De oorzaak van deze verschijnselen ligt in de intra-abdominale drukverhoudingen. De onderliggende helft maakt de grootste adembewegingen. Hierdoor wordt begrijpelijk waarom een patient met beginnende pleuritis niet graag op de zieke zijde ligt. (EPPINGER). Van het bovenliggende diaphragma neigt de sinus tot ontplooiing door de zwaartekracht, wat door het trekken aan de pleura ook pijn kan veroorzaken (HITZENBERGER).

De stand van het diaphragma wordt beheerst door vier krachten:

1. de spiertonus, die het diaphragma gespannen houdt en in caudale richting werkt.

2. Het retractievermogen van de long, die een aanzuigende werking uitoefent in craniale richting.

3. De intraabdominale druk, die eveneens in craniale richting werkt.

4. De zwaartekracht.

Wanneer het gehele spierweefsel te gronde gaat of de innervatie geheel is uitgeschakeld, dan ontstaat de eventratio of relaxatio diaphragmatis met extreem hoge stand onder invloed van de craniaal werkende krachten. SCHINZ-BAENSCH beschrijven zowel hoge als lage stand van het diaphragma in aansluiting aan één maximale lichamelijke inspanning (skiwedstrijd). Bij gezonde jonge mensen bleef de excursie-breedte bij in- en expiratie gelijk, alleen het niveau veranderde. Dit verschijnsel zal afhankelijk zijn van de tonus. Valt de zuigkracht van de long weg door een volledige pneumothorax, waarbij de long los is van het diaphragma en de intrapleurale druk dicht bij het nulpunt ligt, dan hangt de stand dus af van de beide antagonisten spiertonus en intraabdominale druk. Het zal overigens niet veel verschil in stand uitmaken.

Toename van de buikinhoud of aanspannen van de buikwand werkt een hoge stand in de hand. Bij een zeer slappe buikwand kan een lage stand optreden.

Bewegingen van het diaphragma.

We kunnen onderscheiden:

1. Actieve bewegingen: adembewegingen.
 2. Passieve bewegingen tengevolge van buikspiercontracties. (Ook bij diaphragma verlamming wordt het middenrif passief bewogen.)
 3. Bewegingen ten gevolge van verandering in lichaamshouding.
- Ad 1. Het diaphragma is de belangrijkste spier voor de ademhaling.

Bij inspiratie wordt de diaphragmakoepel vlakker. We zien dus bij röntgenologisch onderzoek het diaphragma naar beneden gaan. Zoals bekend, zijn hier zeer sterke individuele verschillen, afhankelijk van het type van ademhaling: diaphragmaal of costaal. Bij zuiver costale ademhaling ziet men bij dorsoventrale doorlichting het diaphragma een beweging maken, die men met de wat zonderlinge naam pseudo-paradox aanduidt. Het sternale deel gaat omhoog door heffing van de thorax. Bij de normale ademhaling zijn de excursies niet overal even groot en verschillen vaak links en rechts. De ene kant kan iets naslepen, zonder dat het pathologisch is.

Ad 2. Paradoxe beweging treedt op bij eenzijdige verlamming van het diaphragma.

Invloed van de buikpers kan men gebruiken bij mensen die oppervlakkig of onhandig ademen om de beweeglijkheid van het diaphragma na te gaan. Men laat hem tijdens de doorlichting zoemen tot hij niet meer kan. Laat men hem tegen het eind met zijn stem in de hoogte gaan, dan worden de buikspieren maximaal gecontraheerd, het diaphragma maximaal omhoog gedreven. Daarop volgt automatisch een diepe inspiratie met daling van het middenrif. (HITZENBERGER, naar HOFBAUER).

De excursies van het diaphragma variëren zeer sterk, waarschijnlijk is dit afhankelijk van de tonus der spier (HITZENBERGER). LOVATT EVANS merkt in dit verband op dat de contractie van het diaphragma beschouwd kan worden als een rhythmische tonusschommeling, en verder: „in quiet breathing at all events, only some of the fibres, and not always the same ones „contract”, which explain the absence of fatigue.”

Ad 3. Bij horizontale ligging kan het diaphragma omhoog gaan, maar soms ook lager staan. De ribben gaan omhoog; de intraabdominale druk kan groter worden, maar ook kleiner door verslapping van de buikspieren. Bij zijligging gaat de onderste diaphragmahelft maximaal omhoog, de bovenste iets omlaag. De onderste verschuift ruim bij de respiratie, de bovenste weinig. (HITZENBERGER).

Standafwijkingen van het diaphragma.

We kunnen onderscheiden:

- dubbelzijdige en eenzijdige lage stand;
- dubbelzijdige en eenzijdige hoge stand.

We kunnen de aandoeningen, die aanleiding geven tot deze standafwijkingen, verdelen in processen boven het diaphragma, processen

onder het diaphragma, processen in het diaphragma. We willen de standanomalieën nu in de eerste plaats beschouwen in verband met de krachten die op het middenrif werken.

1. *Dubbelzijdige lage stand.*

Neemt het retractievermogen van de long af, zoals bij emphyseem, of is de intraabdominale druk lager dan gewoonlijk, zoals bij enteroptose en bij zeer snelle vermagering, terwijl de buikwand slap is, dan is een lage stand van het diaphragma te verwachten. Evenzo indien de tonus van het diaphragma verhoogd is. Een voorbeeld hiervan zijn de reeds genoemde skilopers na een inspannende wedstrijd (SCHINZ-BAENSCH). Ook de acute tonische diaphragmakramp kan hierbij genoemd worden, door DUCHENNE in 1866 beschreven (gecit. bij EPPINGER en bij STURM), een zeldzaam beeld, dat door EPPINGER in 1911 bij een 25-jarige man uitvoerig röntgenologisch werd waargenomen en vervolgd. Strychninevergiftiging, hondsdelheid kunnen eveneens aanleiding geven tot tonische spasme van het diaphragma (NORRIS en LANDIS), evenals tetanus (SAUERBRUCH). Klinische symptomen zijn acute heftige gordelpijn, gevoel van samensnoering, dyspnoe, cyanose. ZIERTMANN vond in 1894 bij 2 patienten met melancholie en 3 met paranoia tijdens angstaanvallen acuut optreden van vol. pulm. auctum met laagstaand diaphragma. Het verdween tegelijk met de aanval. ENGELHARDT wees in 1931 op het frequente voorkomen van vol. pulmonum auctum bij vegetatief labiele mensen, bij wie zich dan later longemphyseem ontwikkelt.

Het lijkt er op dat de stand van het diaphragma mede bepaald wordt door het vegetatieve zenuwstelsel. Men kent het onaangename gevoel in het hypochondrium bij affectieve impulsen als angst en schrik. Bij vegetatief labiele mensen gaat dit vaak gepaard met braken en diarree, waaruit STURM concludeert dat de cerebrale impuls het diaphragma waarschijnlijk bereikt via het splachnische zenuwstelsel. Dit past in de voorstelling, die KEN KURÉ en zijn medewerkers hebben gegeven over de tonus van het diaphragma op grond van hun experimenten. Opmerkelijk is dat de Grieken ten tijde van HOMERUS reeds hetzelfde woord hadden voor „geest of gemoed” en „middenrif”; van dit woord „phrèn” is n. phrenicus afgeleid.

Gevolg van de laagstand van het diaphragma is voornamelijk een beperking in de ademexcursie, speciaal voor de inspiratie, waardoor een slechtere ventilatie en slechtere circulatie ontstaat. De invloed op de buikorganen is van minder betekenis. De neiging tot obstipatie bij enteroptose wordt nog versterkt.

2. *Eenzijdige lage stand.*

Bij een volledige pneumothorax dan kan het diaphragma aan dezelfde kant lager komen te staan. Sterker is dit nog bij een spanningspneumothorax. Ook bij exsudaten, haematothorax kan het voorkomen, echter wordt het omgekeerde ook gezien. Het is mogelijk dat de tonus van het diaphragma of een begeleidend proces in het diaphragma hierbij de doorslag geeft (FARHAD, ZIMMER). Is er vloeistof in de pleuraholte, dan is de stand van het diaphragma rechts niet te beoordelen door de leverschaduw, links ziet men de afgrenzing tegen maagblaas of gasvulling van het colon.

Eenzijdige laagstand veroorzaakt door een proces in de buikholte is niet denkbaar.

3. *Dubbelzijdige hoge stand.*

Als regel is dit het gevolg van verhoogde intraabdominale druk door graviditeit, vetzucht, grote tumoren, meteorisme, ascites, peritonitis, snoerend corset. Het diaphragma is daarbij sterker gewelfd, de sinus phrenicocostalis is scherper, het hart ligt breed op het diaphragma. Dubbelzijdige hoogstand door een proces in de longen zag SAUERBRUCH bij een beginnende miliair-tuberculose. In dit geval bewoog het diaphragma practisch niet. SAUERBRUCH zoekt de verklaring in een reflectorische remming, maar HITZENBERGER in een miliaire uitzaaiing in het diaphragma. ZIMMER noemt juist een dubbelzijdige laagstand een vroeg symptoom van miliair tuberculose.

Tonusvermindering in de door ouderdom verzwakte diaphragmaspier kan tot hoge stand aanleiding geven, voorzover er geen emphyseem bestaat. Hetzelfde werd beschreven bij chlorose (v. NOORDEN, gecit. door HITZENBERGER), bij Morbus Basedowi (EPPINGER), chronische malaria (SAUERBRUCH). LUCKÉ vond bij ernstige anaemie en bij ernstige circulatiestoornissen vette degeneratie van de spiercellen en vette infiltratie in het bindweefsel. Pneumoconiose kan secundaire veranderingen in het diaphragma geven, evenals scorbuut in het laatste stadium (NORRIS en LANDIS, MEYERS en MCKINLAY), waardoor een hoge stand optreedt.

Gevolg van de hoge stand, speciaal bij een verhoogde intraabdominale druk, kan verminderde inspiratorische beweeglijkheid zijn, daar het diaphragma tegen een hogere druk moet werken. Er zijn echter vele uitzonderingen. Daar het middenrif reeds hoog staat, kan het bij expiratie ook maar zeer weinig meer stijgen.

4. *Eenzijdige hoge stand.*

De oorzaak kan weer in de thorax, in de buikholte, in het diaphragma zelf of in zijn innervatie liggen.

A. *Processen in de thorax:*

- a. schrompelingsprocessen t.g.v. tuberculose
 - interstitiële pneumonie
 - uitgebreide „Schwarten”.
- b. atelectase al of niet met bronchusstenose.

Hierop komen we nog terug.

In deze gevallen hebben we weer met een vermeerderde trekkracht van de long op het diaphragma te maken.

B. *Processen in het diaphragma, stoornissen in de innervatie.*

- a. pleuritis diaphragmatica, zelfstandig of als complicatie.
- b. primaire diaphragmitis (zeldzaam). Men kent de acute primaire diaphragmitis of het syndroom van Hedblom (MEYERS en MCKINLAY).

Trichinosis kan een hoge stand geven. STEINER (gecit. door NORRIS en LANDIS) vermeldt zelfs de mogelijkheid van totale paralyse en dodelijke afloop.

- c. secundaire diaphragmitis plus degeneratie, veelvuldig gevolg van ontstekingen in boven- en onderliggende organen, zoals:
 - lobaire pneumonie, meestal van de onderkwab.
 - tuberculose
 - empyeem
 - pleuritis sicca en exsudativa
 - peritonitis
 - tumormetastasen
- d. relaxatio diaphragmatis
- e. verlammingen van de n. phrenicus
 - centraal
 - perifeer, bijv. door ontsteking of locale beschadiging door druk of door operatief ingrijpen.
- f. primaire tumoren in het diaphragma (zeldzaam).

C. *Processen onder het diaphragma.*

- a. sterk vergrote lever, milt, hydronephrose.
- b. subphrenisch abces, paranephritisch abces.
- c. retroperitoneale tumor.
- d. gasophoping in maag of colon.

- e. ontstekingsprocessen in de buikholte, speciaal aandoeningen van de galblaas en galwegen; ook pancreas- en nieraandoeningen, appendicitis, miltinfarct met perisplenitis.
- f. na operaties in de buikholte, ook gynaecologische, vaak gepaard gaande met plaatvormige atelectasen (FLEISCHNER, KEIJSER).

D. *Verkrommingen van de wervelkolom met asymmetrie* kunnen aanleiding geven tot hoge stand of andere standanomalieën van een der diaphragmahelften.

Bij al deze processen kan, maar hoeft geen hoge stand op te treden. LACHMANN vond zelfs gevallen van etterophoping onder het diaphragma zonder uitgesproken stand- en bewegingsverandering van het middenrif. Opvallend is, dat na operaties in de buikholte de hoge stand gewoonlijk rechtszijdig is.

Een grote maagblaas hoeft niet primair de oorzaak van een hoge stand te zijn volgens HITZENBERGER en ook LACHMANN. Het kan aan de spier liggen of aan zijn innervatie.

Indien het „snik- of snuifphenomeen” van HITZENBERGER positief is, heeft men met een paretisch diaphragma te doen. Men ziet n.l. in deze gevallen bij doorlichting tijdens de normale of diepe ademhaling geen afwijking. Laat men echter kort en krachtig door de neus inspireren, dan zal ook een licht insufficient diaphragma omhoog gaan, inplaats van omlaag. Er wordt aangegeven dat deze proef gevoeliger is dan de proef van MÜLLER (1838), waarbij na expiratie mond en neus worden gesloten en een krachtige inspiratiebeweging wordt gemaakt. HITZENBERGER haalt een patient van ROSENFELD aan met deze afwijking, die door electriseren van de n. phrenicus en gymnastische oefeningen genezen werd.

Typisch voor een suphrenisch abces is volgens BROWN en FINE het „plateau sign”. Men ziet bij zijdelingse doorlichting behalve hoge stand en onbeweeglijkheid van het rechter diaphragma ook afplatting van de koepel en een gesloten achterste sinus phrenicocostalis.

De hoge stand bij ontstekingsprocessen in de buik en na operaties komen opnieuw ter sprake bij de bewegingsanomalieën.

Gevolgen van een eenzijdige hoge stand, indien deze zeer uitgesproken is, kunnen zijn bezwaren van de kant van het hart vooral bij linkszijdige hoge stand, door de verdringing en daarmee samengaande vertrekking, eventuele torsie van de vaatsteel. Kortademigheid kan, maar hoeft niet voor te komen.

Partiële hoge stand kan men vinden bij tumoren of echinococcen

in de lever vlak onder het diaphragma. Op de dorsoventrale foto is het soms moeilijk uit te maken of een dergelijke afgeronde schaduw boven of onder het diaphragma ligt. Soms helpt een zijdelingse doorlichting. Een pneumoperitoneum zou het inzicht vergemakkelijken, maar men aarzelt deze uit diagnostische overwegingen aan te leggen. Volgens BROWN en FINE ziet men nogal eens dergelijke heuveltjes van het diaphragma, die meestal van de lever uitgaan en niet pathologisch behoeven te zijn. Bij de differentiële diagnose moet ook aan een hernia diaphragmatica worden gedacht.

Het beeld van een hoogstaand diaphragma kan precies gelijken op dat van een infrapulmonaal exsudaat en soms op een tumor in het basale deel der long. TAGUCHI en DRESSLER geven van het eerste, zeldzaam voorkomende geval een treffend voorbeeld.

Een vrouw van 27 jaar met een bilateraal tuberculeus topproces krijgt halslymphomen. Na 2 maanden kuren klaagt ze gedurende een week over enige pijn rechts onder in de borst. Bij doorlichten schijnt het rechter diaphragma hoog te staan, de beweeglijkheid is beperkt tot één intercostaalruimte. De sinus is vrij, ook bij zijdelingse doorlichting en op de foto wordt geen vloeistofspiegel ontdekt. Gedacht wordt aan druk van klieren op de n. phrenicus en daardoor parese van het middenrif. De pijn in de borst pleitte er tegen. De temperatuursverhoging en de, zij het ook beperkte, beweeglijkheid van het diaphragma vond men ook een tegenargument. Een „diagnostisch” pneumoperitoneum werd aangelegd, waarna men een infrapulmonale vochtuitstorting kon waarnemen. De röntgenfoto, genomen nadat de patiënte 5 minuten op de rechter zij had gelegen, gaf een welomschreven vloeistoflijn in de laterale sinus te zien. Het was duidelijk dat een deel van de vloeistof in de infrapulmonale ruimte bleef. Bij punctie werd helder vocht verkregen. Na bedrust vond een geleidelijke opheldering plaats. Het vocht nam tenslotte de gewone configuratie aan.

Het meest voor de hand ligt de veronderstelling, die ook de schrijvers aangeven, dat de schijnbare hoge stand van het middenrif met beperkte vloeistofverplaatsing tot stand komt door gedeeltelijke adhaesies in de sinus. Vocht, dat zich ophoopt onder het longoppervlak, duwt dit boogvormig op. Daar er geen complete afkapseling is moet het ongetwijfeld ook hoger staan aan de periferie, maar in zo'n dunne laag dat het niet gezien wordt. De schrijvers eindigen met te zeggen: „Proof, however, has not been forthcoming to establish this as a satisfactory explanation of the phenomenon, since two reported cases failed to show the presence of such adhesions at necropsy. (n.l. een geval van PARSONNET, KLOSK en BERNSTEIN, en een van YATER en RODIS). JONES vermeldt in 1948 vijf eigen gevallen waarvan 2 rechts- en 3 linkszijdig, waarbij hij zegt: „the factor of fibrinoplastic adherence of

visceral and parietal layers of the pleura is believed to be of major importance”.

HITZENBERGER geeft een afbeelding van een dermoidcyste in de linker onderkwab, die bedrieglijk veel op een hoge stand van het diaphragma lijkt. Bij doorlichting was er zelfs een paradoxe beweging van de bovengrens. De laagstaande maagblaas voorkwam een verkeerde conclusie. Dezelfde auteur geeft nog een zeldzaam geval van partiële verlamming. Bij een patient met meningitis cerebrospinalis luetica stond de mediale helft van het diaphragma hoog en bewoog paradox, het overige deel was normaal. Dit is verklaarbaar als men een laesie van de wortels of van de voorhoorn aanneemt.

Bewegingsanomalieën van het diaphragma.

Een deel hiervan is reeds genoemd bij standveranderingen, maar wordt voor het overzicht nog even herhaald.

1. Het *naslepen* van de linker of rechter helft. Een oorzaak is in het algemeen niet aan te geven. Mogelijk bestaat een pleurale adhaesie die niet te zien is.

2. Het *hikken* is een kortdurende spasme van het diaphragma, die kan ontstaan door directe hersenprikkeling (singultus epidemicus, of indirect via de bloedbaan (uraemie); verder door prikkeling van de n. phrenicus bij processen of operaties in borst- of buikholte. Bekend is het voorkomen bij indigestie. Dikwijls is het niet te verklaren. (BING, HITZENBERGER, NORRIS en LANDIS, SAUERBRUCH).

3. *Fladderen van het diaphragma* kan in aanvallen voorkomen, gewoonlijk eenzijdig, waarbij het andere diaphragma nagenoeg stilstaat. De frequentie kan 60 tot 300 tremoren per minuut bedragen. De oorzaak is soms encephalitis. (RUBIN; MEYERS en MCKINLAY).

4. De *tonische diaphragmakramp* is zeldzaam. Oorzaak kan zijn tetanus, strychninevergiftiging, lyssa, hysterie. Paroxymale aanvallen van tonische diaphragmakramp zijn beschreven door DUCHENNE in 1866 en 1885, door EPPINGER in 1928.

5. *Paradoxe beweging* bij relaxatio diaphragmatica, hernia diaphragmatica, paralyse van het diaphragma, soms na een pleuritis. Deze aandoeningen hebben een meer of mindere beschadiging van de musculatuur gemeen. Door het ontbreken of te gering zijn van de caudaal gerichte kracht gaat het diaphragma bij elke inspiratie omhoog.

6. *Bewegingsstoornissen ten gevolge van adhaesies*. Dit kunnen zijn beperking van de uitslagen van het diaphragma, een vlak worden van de koepel bij inspiratie, pseudoparadoxe beweging doordat het aan

de wand gefixeerde deel mee opgetild wordt, verder tentvormige op-trekkingen.

7. *Bewegingsbeperking* of stilstand bij aandoeningen van de n.-phrenicus, van het diaphragma zelf, bij aandoeningen in borst- of buikholte. Over deze soort bewegingsstoornissen willen we hier iets uitvoeriger zijn.

Verlammingen van de n. phrenicus kunnen centraal veroorzaakt worden, bijvoorbeeld door poliomyelitis, syringomyelie, bloedingen in het ruggemerg, meningitis cerebros spinalis; ook door caries, fractuur of tumor van de halswervels. Een perifere zenuwaandoening vindt men bij lood- en alcoholintoxicaties, diphterie, als onderdeel van een polyneuritis (KOESTER, BING). NORRIS en LANDIS geloven niet dat diphterie een neuritis van de n.phrenicus kan geven, volgens BING is het een zeldzaamheid. Processen aan de hals, verwondingen waar- onder ook geboorte trauma, kunnen tot diaphragmaverlamming aan- leiding geven (ZELIGS). Hetzelfde geldt voor tumoren in het mediasti- num, aneurysma, ontstekingsprocessen, uitgebreide bindweefsel- vorming na ontstekingen in long en pleura mediastinalis. BREDNOW en HOFMANN geven in hun röntgenatlas een voorbeeld van een phrenicusverlamming door een groot carcinoom in de bovenkwab. Obductie bevestigde de diagnose.

Diaphragmitis ten gevolge van ontstekingsprocessen in de buurt komt meer voor dan men beschreven vindt (NORRIS en LANDIS). Hiermee wordt bedoeld niet in de eerste plaats een ontsteking van het bedekkende sereuze vlies, maar van het hele diaphragma. De ver- klaring moet ook hier weer in de lymphvoorziening gezocht worden. Een pleuritis diaphragmatica kan secundair aan een ontsteking in de buik ontstaan. De rechter kant wordt tweemaal zo vaak aangedaan als de linker (NORRIS en LANDIS). Voor een hoge stand en bewegings- beperking is echter een diaphragmitis niet noodzakelijk, elke pleuritis diaphragmatica kan dit veroorzaken.

Ook SAUERBRUCH wijst er op dat een ontsteking in het bovendeel van de buikholte eveneens hoogstand en stilstand van het middenrif kan teweegbrengen, in de eerste plaats wel subphrenische, lever- en miltabcessen, paranephritis. Hij merkt op dat de verklaring niet gemakkelijk is, dat we in elk geval niet te doen hebben met een zuiver mechanische kwestie, maar mogelijk met ontspanningsverschijnselen, zoals men die ook elders in het lichaam bij pijnlijke aandoeningen kan waarnemen. Hij wil het vergelijken met het symptoom van WILLIAMS. (Zie verderop).

Bij ontstekingsprocessen vlak onder het diaphragma, zoals een

subphrenisch abces, ligt het voor de hand allereerst aan een overgrijpen van de ontsteking op het middenrif te denken. Hetzelfde geldt voor een pleuritis en bovenal voor het empyeem. Volgens MEYERS en MCKINLAY treden bij empyeem in 5 van de 6 gevallen stoornissen in het diaphragma op, meest blijvende. Bij NORRIS en LANDIS vinden we het volgende beeld van de pathologische anatomie: „het is bijna onvermijdelijk, dat een weefsel dat zich baadt in de pus van een empyeem, ontstoken raakt. De eerste verandering die optreedt, is een hyaline degeneratie van spiervezels. Deze kan gering zijn en hoeft geen blijvende schade te veroorzaken, maar kan ook voortschrijden en eventueel leiden tot een stadium, waarin de spier aanvoelt als een kleffe massa van geïnfilteerd weefsel. De spier is verdikt, verliest zijn elasticiteit en wordt stijf, tenslotte atrophisch en door fibreuze veranderingen hard en onbewegelijk. Als regel staat het diaphragma tenslotte in lage of middelstand gefixeerd”. Onder onze patienten zagen wij eenmaal een geval van diaphragmitis bij empyeem.

Lobaire of bronchopneumonie kunnen diaphragmitis veroorzaken, die als regel mild en zonder blijvende veranderingen verloopt (MEYERS en MCKINLAY), een enkele keer echter zeer ernstig kan zijn. WELLS vond wasachtige degeneratie van de ademhalingsspieren, speciaal van het diaphragma bij dodelijk verlopende gevallen van lobaire pneumonie. LUCKÉ vond bij zijn 164 pathologische diaphragmata 25 maal een diaphragmitis en daarvan waren 15 het gevolg van een lobaire pneumonie. Hij zag leucocyteninfiltraties, verwijde capillairen en lymphvaten, degeneratie van spiervezels, hyaline degeneratie en necrose, vette degeneratie. Hij vond 35 maal tuberculeuze veranderingen. Merkwaardig was dat de peritoneale kant gewoonlijk meer was aangetast dan de pleurale, ofschoon de primaire haard in de thorax lag. Er kwamen geïsoleerde miliaire of conglomeratutuberkels voor, vaker een tuberculeuze serositis.

Als oorzaak van veranderingen in het diaphragma en diens gevolge functiestoornis noemen NORRIS en LANDIS ook pneumoconiose.

Tot de aandoeningen waarbij het diaphragma zelf sterk veranderd is, behoort de *relaxatio diaphragmatis*, ook eventratie genoemd. Een diaphragmahelft, in verreweg de meeste gevallen de linker, staat zeer hoog en beweegt niet. De stand is blijvend en kan congenitaal of verworven zijn. De musculatuur heeft zich in het geheel niet ontwikkeld, of is te gronde gegaan door degeneratie (MEYERS en MCKINLAY). Het diaphragma is papierdun en bevat alleen vet en bindweefsel tussen de sereuze vliezen en soms iets wat op spierresten lijkt. Volgens SAUERBRUCH ligt er een letsel of een aandoening van de n. phrenicus

aan ten grondslag of een primaire vette degeneratie. HITZENBERGER vermeldt dat slechts weinig anatomische onderzoeken van de n. phrenicus in dergelijke gevallen bekend zijn; er zijn wel beschadigingen van de zenuw gevonden., oa. door massale vergroeiingen in de buurt van het mediastinum en het pericard. Er moet echter een verschil zijn tussen een eenvoudige verlamming van de n.phrenicus en een relaxatio diaphragmatis, zoals HITZENBERGER ook zegt, niet alleen in de sterkte der symptomen, maar ook in de aetiologie. Een phrenicusverlamming alleen geeft niet het beeld van de relaxatie als regel, speciaal histologisch niet.

Aan de Japanner KEN KURÉ en zijn medewerkers gelukte het een echte relaxatie tot stand te brengen door de phrenicusexairese te combineren met exstirpatie van het ganglion coeliacum, waarbij dus de autonome innervatie opgeheven werd. Zij deden deze proeven bij apen; het gelukte hun alleen linkszijdig. Operaties aan de phrenicus of orthosympathicus alleen, of aan phrenicus met halssympathicus, of aan phrenicus met het lendendeel van de grenstreng hadden geen succes. Volgens HITZENBERGER zou men zich kunnen voorstellen dat in de praktijk een relaxatie pas dan ontstaat als een phrenicusverlamming een mens treft, die van te voren al een anomalie van zijn autonome zenuwstelsel heeft.

Het vraagstuk is met deze proeven zeker niet geheel opgelost, maar wel blijkt er uit de belangrijke trophische invloed, die via het ganglion coeliacum op het diaphragma uitgeoefend wordt.

Een pleuritis, ook een pleuritis diaphragmatica hoeft niet altijd een bewegingsstoornis of hoge stand van het diaphragma te geven, zelfs bij aanwezigheid van pijn. PRYOR (gecit. bij NORRIS en LANDIS) vond op 84 patienten met een exsudaat 14 maal een normale beweeglijkheid.

HITZENBERGER vermeldt dat ook een niet in het basale deel der long gelocaliseerde ontsteking aanleiding kan geven tot een diaphragmitis. Hij geeft als voorbeeld een pneumonie, waarbij hij kleincellige infiltratie en degeneratie van spiervezels in het middenrif zag. Helemaal bewijzend is het niet, er bleek ook een sereuze pleuritis te bestaan. Bij miliaire tuberculose zag ook hij miliaire tuberkels in het diaphragma naast lymphocytenophopingen en spierdegeneratie. Bij chronische longtuberculose vond hij in het middenrif als in andere organen tuberkels als teken van een haematogene uitzaaiing. Het lijkt, zegt hij voorzichtig, volgens deze bevindingen waarschijnlijk, dat in menig geval van longtuberculose een bewegingsstoornis van het diaphragma op een dergelijke tuberculeuze infiltratie is terug te voeren. MEYERS

en MCKINLAY (1948) merken op dat tuberculose inderdaad vaak het diaphragma aantast, van alle spieren zelfs het meest juist deze. Bij sommige pulmonale aandoeningen, speciaal chronische tuberculose is de dyspnoe in verhouding tot het proces abnormaal sterk. Dit is dan te wijten aan het in zijn functie gestoorde diaphragma.

HITZENBERGER wijst ook op de zeer wisselende beelden die men bij een pleuritis kan waarnemen met betrekking tot de beweeglijkheid van het middenrif. Soms ziet men in het begin weinig of geen beweging, mogelijk door reflectorische remming. Na verloop van tijd neemt de verschuifbaarheid weer toe. Soms gedraagt het diaphragma zich aanvankelijk normaal, en vertoont later afwijkingen in stand en beweeglijkheid. HITZENBERGER neemt op grond van zijn onderzoekingen aan dat in zo'n geval de ontsteking doorgedrongen is tot in het diaphragma.

Er komen ontstekingen en andere processen in borst- en buikholte voor, gepaard gaande met een hoge stand of bewegingsbeperking of beide, waarbij deze verschijnselen niet te verklaren zijn door een secundaire diaphragmitis of degeneratie of verlamming van de n. phrenicus. Schrompelingsprocessen in de thorax of ruimte innemende processen in het abdomen zullen we verder buiten beschouwing laten; hun mechanische invloed op het diaphragma spreekt voor zichzelf.

Als eerste voorbeeld willen we noemen het symptoom van WILLIAMS, door hem in 1887 beschreven. Men hoort er nu weinig meer over en zijn klinische waarde is beperkt, maar in de literatuur komt men het nog tegen. Het bestaat hierin dat het diaphragma inspiratorisch achterblijft aan de kant waar een beginnend topproces is gelegen. Men meende oorspronkelijk dat het specifiek voor tuberculose zou zijn, maar dit is niet het geval (ASSMANN, EPPINGER, HITZENBERGER, STURM). NORRIS en LANDIS, SAUERBRUCH hechten er nog wel diagnostische waarde aan. De verklaring dat de n. phrenicus direct in het proces betrokken zou zijn, bleek onjuist. HOLZKNECHT en HOFBAUER (gecit. bij EPPINGER en HITZENBERGER) zoeken de oplossing in een verminderde retractiekracht van de long, waardoor het diaphragma minder aangezogen wordt. EPPINGER is het hiermee eens en zegt er bij: elk longproces is in staat op de relaxatie van de long invloed uit te oefenen; niet de verminderde inspiratie is de schuld, maar het feit dat het diaphragma expiratorisch minder omhoog getrokken wordt. Het achterblijven van de zieke kant is slechts schijnbaar, de kracht van de diaphragma spier is nog dezelfde. HITZENBERGER brengt hier tegen in, dat in deze gevallen toch maar een heel klein stukje van de long is aangedaan, en dat men uitgebreide longinfiltraties kan hebben met ruim bewegend diaphragma. WALSHAM en OVEREND noemen als

mogelijke oorzaak ook een stoornis in de spierwerking van het middenrif ten gevolge van een vagusreflex, door mechanische prikkeling van vaguseindvezeltjes. HITZENBERGER geeft als tegenargument dat na doorsnijding van de vagus geen afwijking aan het diaphragma werd gezien. HITZENBERGER veronderstelt dat er toch nog onzichtbare basale pleura-adhaesies zijn, die mechanisch dit symptoom van Williams veroorzaken. Daarnaast wijst hij als belangrijkste oorzaak aan een reflexwerking via orthosympathische banen. Van het ontstekingsproces in long of pleura zouden afferente impulsen langs sensorische orthosympathische vezels via de achterwortels naar het thoracale deel van het ruggemerg gaan. Vandaar zouden ze deels opstijgen en zich verbreiden ook in het halsmerk, waar ze overgaan op het motorische neuron van de n. phrenicus. De bewegingsbeperking wordt daarmee dus als een visceromotorische reflex opgevat. Ook STURM wil het op deze wijze verklaren. MEYERS en MCKINLAY bepalen zich er toe te zeggen: „the reflex protective mechanism often results in elevation of the diaphragm on the side of recent pulmonary disease”. Van anatomische zijde werd eveneens op de mogelijkheid gewezen van dergelijke reflexwerking uitgaande van organen in borst- en buikholte. Zie bl. 23

De tonus kan worden beïnvloed door het vegetatieve zenuwstelsel (BING, DE BOER). Dat we bij de beoordeling van de stand van het diaphragma rekening moeten houden met de tonus van deze spier is wel duidelijk. EPPINGER vestigt de aandacht er op dat men bij verschillende mensen met dezelfde aandoening, bijvoorbeeld ascites of meteorismus, verschillende graden van hoogstand ziet en geeft in overweging of een individueel verschil in tonus hier niet een factor van belang is. En elders zegt hij: „Als Arzt hat man unbedingt mit dem Tonusbegriff des Zwerchfells zu rechnen”. Een uitspraak waarbij STURM zich geheel aansluit.

HITZENBERGER zag een hoge stand of bewegingsbeperking van het rechter middenrif meermalen bij aandoeningen van de galwegen, in het bijzonder bij cholecystitis, vaak een paar dagen na de eerste verschijnselen en verdwijnend bij het ophouden van de pijn. Ook bij appendicitis, pancreas- en nieraandoeningen werd het verschijnsel waargenomen. Bij ulcus duodeni en ulcus penetrans ventriculi zag hij het niet. WESTPHAL nam een diaphragmastilstand waar tijdens een galsteenkoeliek. HITZENBERGER vat dergelijke bewegingsstoornissen, voor zover ze niet door een secundaire diaphragmitis of ontsteking van de peritoneale bekleding veroorzaakt worden, op als een reflectorisch opgewekt beschermingsmechanisme. Hij wil het evenals

POTTINGER anatomisch verklaren, doordat de afferente impulsen via de sensibele sympathische vezels naar de onderste thoracale segmenten gaan, vandaar omhoog naar het halsmerg, waar de prikkels zouden overgaan op het motorisch neuron en de n.phrenicus. Volgens CLARA kunnen de orthosympathische prikkels ook via het ganglion coeliacum naar de phrenicus gaan, hierlangs opstijgen en uiteindelijk hetzelfde effect geven.

Dat het rechter diaphragma vaker betrokken is bij allerlei processen in de buikholte dan het linker, kunnen we enerzijds toeschrijven aan zijn overvloediger lymphvatvoorziening, anderzijds aan zijn uitgebreider autonome innervatie.

HOOFDSTUK IV

Hier volgen ziektegeschiedenissen van patienten met een hoge stand van het diaphragma, die in de loop van anderhalf jaar ter onzer beschikking kwamen. Het aantal malen dat men een hoogstaand diaphragma ziet is groot, als men er slechts op let. Het is een secundair verschijnsel dat voorkomt bij zeer uiteenlopende aandoeningen.

Voorbeelden van hoge stand van het diaphragma bij galblaaslijden

A. Zonder operatie

1. Een vrouw van 44 jaar met aanvallen van pijn in de galblaas-streek krijgt hoge koorts, die na een week gebruik van sulfadiazine niet zakt. Bij opneming in het ziekenhuis wordt rechts achter onder een demping gevonden met verzwakt ademen. Bezinking 91 mm, leucocyten 7200 met normale verdeling. Op de thoraxfoto en bij doorlichting blijkt het rechter diaphragma hoog te staan bij een goede beweeglijkheid. De galblaas vult zich niet met een contrastmiddel. Na weglating van het sulfapreparaat zakt de temperatuur tot normaal. Patiente wordt ontslagen met een dieetvoorschrift. Bij controle na een half jaar blijkt de hoge stand van het middenrif verdwenen te zijn, patiente maakt het best.

2. Een zeer dikke vrouw van 55 jaar krijgt een hevige galblaaskoliek met koorts, donkere urine en matige icterus. Tevoren had ze een paar maanden een bandgevoel om de bovenbuik. Bij opneming 5 dagen na de pijnaanval, wordt in de longen rechts achter onder een demping met verzwakt ademen gevonden, een zeer weinig beweeglijke longlevergrens. In de buik bevond zich rechts boven een gladde pijnlijke tumor, waarschijnlijk de galblaas, mogelijk met een infiltraat. Op de thoraxfoto staat het rechter diaphragma bijna 3 vingers hoger dan links, het is onscherp begrensd, daarboven is de long zeer weinig beschaduwd. Patiente heeft koorts tot 38,6°, 10.000 leucoc. met 18% staafkernigen, bilirubinaemie en urobilinurie. De diagnose wordt gesteld op cholecystitis met galstenen, stuwingsicterus. Zij wordt voorlopig conservatief behandeld en gaat naar huis om te vermageren voordat tot operatie wordt overgegaan. We zagen haar nog niet terug.

Commentaar:

Het ligt voor de hand in het eerste geval een *tonusverlaging* van het diaphragma aan te nemen, daar naast de hoge stand de beweeglijkheid goed was. Het buikproces moet dan een nerveuze invloed op het diaphragma hebben uitgeoefend. Langs welke weg dit precies gaat, is uit de waarneming niet af te leiden. Een ontsteking is ook mogelijk.

In het 2de geval is een *ontsteking* van het diaphragma voortgeleid uit de buik zeer wel mogelijk, maar niet te bewijzen. De lichte beschaduwing boven het diaphragma zou op een beginnende pleuritis kunnen wijzen. Men zou evenwel ook kunnen veronderstellen, dat hier door de heftige ontsteking rechts boven in de buik een reflectorische remming van de diaphragmafunctie is opgetreden, met tonusvermindering. In dat geval zou de grotere dichtheid van de rechter onderkwab aan de compressie moeten worden toegeschreven.

B. Met operatie

3. Bij een vrouw van 38 jaar werd cholecystectomie wegens galstenen verricht. Het wondverloop was ongestoord. Vóór de operatie bleek de stand en beweeglijkheid van het diaphragma normaal te zijn, de bezinking 23 mm. Op de thoraxfoto, 9 dagen na de operatie genomen, staat het rechter diaphragma 4 cm hoger dan het linker. De beweeglijkheid is niet bekend. Klachten waren er niet. Bij de controle, vijf weken later, is de hoge stand verdwenen, de beweeglijkheid is beiderzijds ruim.

4. Een vrouw van 30 jaar heeft de laatste 2 jaar steeds galsteenaanvallen. De laatste aanval ging gepaard met een lichte icterus. Bij de operatie wordt een galblaas vol steentjes verwijderd, de galwegen worden gesondeerd, maar zijn vrij, de lever is vergroot. Het post-operatieve beloop is ongestoord. 14 dagen later staat bij doorlichting het rechter diaphragma 2 vingers hoger dan het linker, beide bewegen matig. Klinische verschijnselen zijn er niet. Bij de controle na 2 maanden staat het rechter diaphragma maar 1 vinger hoger, is minder beweeglijk dan het linker en lateraal vergroeid.

5. Een man van 41 jaar wordt opgenomen wegens cholecystitis met galstenen. Hij heeft koorts; bezinking 52 mm, leucocyten 10.400 zonder linksverschuiving. Bij doorlichting is de stand van het diaphragma normaal, rechts lateraal bestaat een vergroeiing, (patient heeft vroeger een pneumonie gehad). Bij de operatie wordt een ontstoken galblaas met stenen verwijderd; ook de omgeving is ontstoken. Temperatuursverhoging en een hoge long-levergrens na de operatie doen het vermoeden op een subphrenisch absces rijzen. Het rechter

diaphragma staat een handbreed hoger dan links. Na een paar dagen cibazol daalt de temperatuur, maar het middenrif blijft hoog staan en beweegt slecht. 5 weken na het ontslag staat het diaphragma nog 2 vingers hoger dan links. Er zijn geen klachten. Na 3 maanden is de stand als voor de operatie, met nog steeds de laterale vergroeiing, waardoor alleen het middendeel beweegt.

6. Een vrouw van 59 jaar heeft een ulcus duodeni en klachten van de kant van de galblaas. Na 3/4 jaar is het ulcus beter geworden, maar patiënte heeft toenemende last van de galblaas. Er wordt cholecystectomie verricht, waarbij aan de pylorus een klein litteken van een ulcus wordt gezien. 13 dagen later stijgt de temperatuur, uit de wond komt wat pus. Ondanks cibazol blijft de koorts. De thoraxfoto geeft een hoge stand van het rechter diaphragma te zien., bij doorlichting beweegt het matig, er is geen vocht. Patiënte heeft geen pijn. Met penicilline daalt de temperatuur, er komt meer pus naar buiten. 14 dagen later staat het diaphragma nog steeds even hoog. Er zijn geen klachten. Bij een controle, ruim een jaar later, is het doorlichtingsbeeld normaal, de beweeglijkheid goed.

7. Een vrouw van 49 jaar ondergaat een cholecystectomie wegens galstenen. De wondgenezing is ongestoord. Na 14 dagen, bij het opstaan heeft patiënte wat pijn in de rechter zij. Op de thoraxfoto en bij doorlichting blijkt het diaphragma rechts 4 vingers hoger te staan dan links; het beweegt goed, er is geen vocht. Het hart is niet verdrongen of vertrokken. Misschien is het basale deel van de rechter long iets minder helder. (Zie fig. 3.) De temperatuur is normaal. Een maand later is het beeld nog hetzelfde, zonder klachten. Bij een controle na $\frac{1}{2}$ jaar heeft het diaphragma weer zijn normale stand, de sinus zijn vrij, de longvelden helder (Fig. 4).

8. Bij een vrouw van 42 jaar wordt de galblaas met zeer veel moeite verwijderd. Er zijn vergroeiingen met de lever; de duct. hepaticus en de duct. choledochus zitten vol stenen. Patiënte krijgt een postoperatieve shock, die met een Baylissinfuus en plasma-transfusie overwonnen wordt. De temperatuur blijft enige weken subfebriel. Op de 16de dag klaagt ze over pijn rechts in de borst, ze is kortademig, hoest niet, geeft geen sputum op. De temperatuur is 's avonds 40°. Er bestaat een demping rechts achter onder. Men vermoedt een pneumonie, patiënte wordt behandeld met penicilline. De thoraxfoto, 2 dagen later genomen, toont een diaphragma dat rechts een handbreed hoger staat dan links. Er is een klein exsudaat in de rechter sinus, lateraal opstijgend. De rechter long is in het onderste mediale deel vlekkelig gesluiërd. Bij doorlichting, 5 dagen later, blijkt

de pleuritis toegenomen, het diaphragma is niet met zekerheid te onderscheiden. Verdere röntgencontrole vond niet plaats. Patiente is hersteld.

9. Een man van 52 jaar werd voor een galblaasempyeem geopereerd. Er gebeurde galblaas exstirpatie met choledochotomie, en drainage. Patient bleef koortsen, reageerde niet op penicilline en sulfapreparaten. Op de thoraxfoto, een week na de operatie genomen, stond het rechter diaphragma hoog, daaronder was een niveau en een gasbel. De diagnose werd gesteld op een subphrenisch absces. Na 4 dagen stond het middenrif nog hoger, er was meer gas en vocht. Door een incisie onder het diaphragma werd een dikke laag fibrine met wat sereus vocht, geen pus, bereikt. Enige dagen later stierf de man plotseling. Bij obductie werd een grote embolus in de art. pulmonalis gevonden. Er bestond een uitgebreide perihepatitis, waarschijnlijk doordat gal uit de lekkende duct. choledochus in de subphrenische ruimte was gekomen. Het rechter diaphragma stond hoog, de rechter onderkwab was geheel atelectatisch, de middenkwab in mindere mate, de bovenkwab was normaal. Rechts in de pleuraholte was wat troebel bloedig vocht.

Commentaar:

ad 3. Een tonusvermindering van het diaphragma lijkt het waarschijnlijkste. Helaas is over de beweeglijkheid niets bekend. Een ontsteking van peritoneum, of pleura diaphragmatica of van de spier zelf ligt niet voor de hand, er is niets wat in die richting wijst.

ad 4. De laterale vergroeiing van het diaphragma, die na 2 maanden gevonden werd, zou op een pleuritis in aansluiting aan de galblaasoperatie kunnen wijzen. Het postoperatieve beloop wees niet op een noemenswaardige ontsteking. Het is achteraf niet meer uit te maken of hierin de oorzaak van de matig verhoogde stand van het middenrif gezocht moet worden. Patiente was vóór de operatie niet doorgelicht.

ad 5. In dit geval ligt het voor de hand een ontsteking van de peritoneale bekleding, mogelijk van het diaphragma zelf aan te nemen.

ad 6. De postoperatieve etterretentie kan heel goed oorzaak van een diaphragmaontsteking geweest zijn.

ad 7. Wanneer een patiente bij opstaan na een operatie plotseling klaagt over pijn in de zij, denkt men allereerst aan de mogelijkheid van een embolus. In dit geval was een thrombose niet aantoonbaar. Nadere klinische verschijnselen ontbraken, over de pols is niets meer bekend, de temperatuur bleef steeds normaal. Hoge stand van het diaphragma en atelectase komt bij longembolie voor. Anderzijds weten we niet precies of deze hoge stand al bestond vóór de pijn in de

zij, al lijkt het niet waarschijnlijk. De goede beweeglijkheid ondanks de pijn, pleit niet voor een belangrijke ontsteking. Misschien moeten we niet te veel waarde hechten aan de pijn, die ook niet hevig was, en het geval, analoog aan no. 3, beschouwen als een tonusvermindering van het diaphragma door een prikkel in buik of thorax. Opmerkelijk is dat de hoge stand minstens een maand bleef bestaan.

ad 8. Hier bestond reden om een diaphragmitis te verwachten; ook de pleura is vermoedelijk secundair geïnfecteerd. De diagnose pneumonie was op het röntgenbeeld alleen, niet met zekerheid te stellen. Mogelijk is een infectie in het gecompriëerde gebied opgetreden, mogelijk gaf alleen de longverdichting met de pleuritis dit beeld. Men zou ook nog kunnen veronderstellen, dat de hoge stand van het middenrif en atelectase van de onderkwab gevolg waren van het manipuleren in de buik, langs nerveuze weg; dat bij deze zieke vrouw met verminderde weerstand een infectie in de long is opgetreden, bijvoorbeeld door stagnatie van secreet in de in elkaar gefrommelde bronchi, en dat de pleuritis in aansluiting hieraan ontstond. Het eerste lijkt waarschijnlijker, maar het blijft een gissen. Pathologisch anatomisch onderzoek in een groot aantal gevallen zou nodig zijn om enige zekerheid te krijgen.

ad 9. Het is heel jammer dat in dit geval het diaphragma niet uitvoerig is onderzocht. Hoge stand en functieverlies van het diaphragma is een van de bekendste symptomen van een subphrenisch absces. Of het diaphragma zelf ontstoken was tot in de diepere lagen konden we niet nagaan. De collaps van de onderkwab en ten dele de middenkwab was een bevestiging van hetgeen te verwachten was bij de hoge stand van het middenrif.

Nu volgen drie ziektegeschiedenissen, van patienten bij wie naar analogie van de voorgaande een hoge stand verwacht werd, maar bij wie niets van dien aard gebeurde.

10. Een meisje van 20 jaar heeft toenemende last van galsteen-aanvallen. Ze is niet icterisch geweest. Bezinking 7 mm. Bij doorlichting van de thorax zijn er geen afwijkingen. Tijdens de cholecystectomie scheurt de dunwandige galblaas, die vol steentjes zit, en er loopt veel gal in de buikholte, die zoveel mogelijk wordt weggezogen. De galwegen worden gesondeerd. Het postoperatieve beloop is ongestoord. De temperatuur daalt na de 2de dag. Bij doorlichting op de 12de dag staat het rechter diaphragma nog geen vinger hoger dan links en beweegt goed.

11. Een vrouw van 39 jaar houdt 2 jaar algemene klachten na een

galblaasontsteking met koorts, zonder icterus. Zij blijkt een knikker-grote galsteen te hebben. Bij de operatie vindt men de galblaas vergroeid met mesocolon en omentum; de adhaesies worden vrij gemakkelijk losgemaakt. Op de 14de dag na de operatie staat het diaphragma bij doorlichting op normale hoogte. Het beloop was ongestoord.

12. Een vrouw van 57 jaar komt 14 dagen na een galsteen aanval met verschijnselen van pancreatitis. Er is pijn bij druk links in de buik. Amylase in de urine 128E. Bezinking 20 mm. Op de galblaasfoto zijn stenen zichtbaar. Bij doorlichting van de thorax staat het diaphragma beiderzijds op normale hoogte. 6 weken later wordt een matig vergroeide galblaas vol stenen verwijderd. De dag na de operatie wordt patiënte gemobiliseerd. Bij doorlichting op de 11de dag zijn er geen afwijkingen aan longen of diaphragma. Op de 13de dag klaagt zij over pijn in de rechter zij. Er is een geringe demping met fijne rhonchi. Aan de benen geen afwijkingen. Op de thoraxfoto ziet men een geringe schaduw rechts onder, geen verplaatsing van het diaphragma. De volgende dag geeft zij bloedig sputum op. De diagnose longembolus staat wel vast. De daarop volgende dag heeft ze pijn in de linker kuit, die vast aanvoelt. Zij wordt behandeld met dicumol, het verdere beloop is ongestoord.

Commentaar:

Noch de pericholecystitis bij patiënte 11, noch de prikkeling door de gal, die zeker het diaphragma bij patiënte 10 heeft bereikt, gaven aanleiding tot een standverandering van het middenrif. Opmerkelijk is wel patiënte 12, die driemaal een reden had om een hoge stand te vertonen, aan de linkerkant als gevolg van de pancreatitis, aan de rechter kant als gevolg van de operatie en later van de embolus. We komen er toe aan te nemen, dat het diaphragma een individuele gevoeligheid heeft voor invloeden van buiten. De graad van ontsteking bepaalt mede de functiestoornis. Hierdoor zijn de verschijnselen zo wisselend van patient tot patient. Het diaphragma zal zich hierin niet onderscheiden van elk ander orgaan van het menselijk lichaam.

Voorbeelden van hoge stand van het diaphragma bij pancreatitis

13. Een vrouw van 38 jaar, die steeds gezond is geweest, krijgt plotseling hevige pijn links boven in de buik, later in de lenden, met koorts. In de urine worden erythrocyten gevonden. Op het pyelogram

en de colonfoto zijn geen afwijkingen te zien. Na een week wordt links achter onder een verkorte percussietoon en ruw ademen gehoord. In de bovenbuik is een worstvormige tumor te voelen. Op de thoraxfoto ziet men links een matig hoge stand van het diaphragma. Bezinking 44 mm, amylase 128E in de urine. Galstenen zijn niet aan te tonen. Na 6 weken zijn alle verschijnselen verdwenen en staat het diaphragma op normale hoogte.

14. Een vrouw van 47 jaar wordt na een hevige galsteenaanval opgenomen met koorts, asthmatische verschijnselen, infiltraat in de galblaasstreek. Ze blijkt een pancreatitis te hebben. (Aan asthma leed zij sinds haar kinderjaren). Diastase 128E in de urine, leucoc. 8700 met 40% staafkernigen. In de longen wordt links achter onder een lichte demping met verzwakt ademen gehoord. Op de thoraxfoto staat het linker diaphragma iets hoger dan het rechter, het linker onderveld is iets waziger. Onder conservatieve behandeling gaan alle verschijnselen terug. Bij fysisch onderzoek is na een maand niets meer te vinden. Röntgenologisch is het niet vastgelegd. 4 weken later wordt de galblaas weggenomen. Het postoperatieve beloop is ongestoord.

Commentaar:

Volgens LUCKÉ, een van de weinigen die zich bezig heeft gehouden met de pathologische anatomie van het diaphragma, gaat een secundaire diaphragmitis meestal uit van pleura, pericard, peritoneum, lever, galblaas, maag, milt, bijnier, nier, pancreas of duodenum. Onder de 164 pathologische diaphragmata, die hij onderzocht, kwam 25 maal een diaphragmitis voor, waarvan 8 bij een peritonitis t.g.v. een ontstoken buikorgaan. Het overzicht dat hij geeft is helaas zeer summier. Op hoeveel obducties deze 164 zieke diaphragmata zijn verzameld staat niet vermeld; ook klinische gegevens vonden we niet. In zijn 25 gevallen vond hij naast ontsteking in een of beide serosae veranderingen in de spier en wel ontsteking, soms degeneratie. Dit en het uit elkaar dringen van de spiervezels door oedeem verhindert zeker een normale contractie. Als gevolg van de acute laesies zag hij behalve adhaesies aan de oppervlakte, ook fibrosis in de spier. Dat ook deze aanleiding kan geven tot functiestoornis spreekt vanzelf.

Klinisch zien we in gevallen van een hoogstaand diaphragma gewoonlijk stand en functie na enkele dagen tot enkele maanden normaal worden (afgezien van bepaalde phrenicus verlammingen en enkele ernstige aandoeningen). Over de aard en uitgebreidheid van

veranderingen in het diaphragma kunnen we niets zeggen. Of en in hoeverre het diaphragma in gevallen van pancreatitis als de bovengenoemde mede ontstoken is, blijft voorlopig een vraagteken.

*Voorbeelden van hoge stand van het diaphragma
bij longembolie*

15. Een vrouw van 56 jaar krijgt 2 dagen na een meniscus operatie aan de rechter knie pijn in hetzelfde been. 5 dagen later wordt ze plotseling heftig benauwd met hartkloppingen. Het fysisch onderzoek is negatief. De diagnose wordt gesteld op longembolie. Op de thoraxfoto, na een week genomen, staat het linker diaphragma $1\frac{1}{2}$ vinger hoger dan rechts; daarboven en er mee samenhangend ziet men een min of meer streepvormige kleine verdichting. Bij de controle, 5 weken later, heeft patiente nog een wat drukkend gevoel links achter in de borst en is iets benauwd bij lopen. Het linker diaphragma staat bij doorlichting nog duidelijk hoog, maar beweegt best. In de long is geen afwijking te zien.

16. Een vrouw van middelbare leeftijd krijgt bij een thrombose longafwijkingen, die de huisarts eerst voor een pneumonie houdt. De temperatuur reageert niet op een sulfapreparaat. Patiente gaat wat bloed opgeven, waarna haar dicumol en penicilline wordt gegeven. Bij opneming in het ziekenhuis is er rechts achter onder een demping, soms met wrijven, soms met vochtige rhonchi. Bij doorlichten ziet men het rechter diaphragma 4 vingers hoger staan dan links en weinig bewegen; ook het linker beweegt matig. Boven het rechter diaphragma is een geringe vlekkeligheid in de long te vinden. De sinus is niet goed te beoordelen, waarschijnlijk is er vocht. De temperatuur daalt geleidelijk op de therapie. 10 weken later staat het diaphragma iets lager, beweegt slecht en is lateraal vergroeid.

C o m m e n t a a r :

Een functiestoornis bij patiente 15 aan te nemen door ontsteking lijkt wel zeer onwaarschijnlijk. Wil men een beschermingsmechanisme langs nerveuze weg of een tonusverlaging aannemen, dan is het niet duidelijk waarom de hoge stand nog zolang bestaat, terwijl de longverschijnselen verdwenen zijn, althans voorzover na te gaan. Bij de andere patiente is het wel mogelijk dat een bijkomende infectie de functiestoornis van het diaphragma mede heeft teweeggebracht. Er was in elk geval een pleuritis bij.

*Voorbeelden van hoge stand van het diaphragma
bij pleuritis, pneumonie, tuberculose*

17. Een jongen van 16 jaar krijgt een pleuritis exsudativa sinistra met veel vocht, waarschijnlijk niet van tuberculeuze aard. 2 dagen na het begin wordt een foto gemaakt en blijkt het diaphragma hoog te staan, na punctie 1 vinger hoger dan rechts. Er is geen grote maagblaas. 8 weken later is het vocht geheel verdwenen, men ziet een interlobairlijn, het diaphragma staat links iets hoger dan rechts en is lateraal vergroeid.

18. Een meisje van 25 jaar wordt acuut ziek met verschijnselen van een dubbelzijdige, meest rechtszijdige pleuritis, salpingitis, mogelijk een peritonitis tuberculosa. Het begon met koorts, overal pijn, griepig gevoel, nachtzweet, buikpijn. Na een dag of 10 had ze geen buikpijn meer, maar pijn in de rechter zij, rechts in de rug, rechter schouder. Ze was kortademig, hoestte niet. Bij opnemng 14 dagen na het begin staat het diaphragma beiderzijds hoog met daarboven een sluiering, het beweegt slecht. Na een week bestaat er rechts nog een hoge stand, een wandstandig exsudaat, wat veel tekening in het onderveld. Links staat het middenrif op normale hoogte. Er is geen punctie verricht. Na 3 weken is er geen hoogstaand diaphragma meer, de sinus zijn geheel vrij, de beweeglijkheid is goed, het vocht is verdwenen, de longen zijn helder. De buikverschijnselen gaan terug. Bezinking 24 mm.

19. Een man van ongeveer 30 jaar krijgt in aansluiting aan een pleuritis exsudativa tuberculosa met zeer weinig vocht, een uitgesproken hoge stand van het rechter diaphragma, dat ruim beweegt bij de respiratie. In de loop van 2 maanden ziet men het middenrif geleidelijk dalen tot normale hoogte ten opzichte van het linker.

C o m m e n t a a r.

Bij de eerste patient zal de pleura diaphragmatica wel mee ontstoken zijn geweest. De vergroeiing in de sinus verhinderde een volledige daling. Bij de 2de patiente bestond reden genoeg voor een hoge stand; zowel de pleuritis als de buikverschijnselen konden hiertoe aanleiding geven. Opvallend is het verschil tussen linker en rechter diaphragma. Links staat het na een week weer op zijn plaats, misschien is het alleen door de verhoogde abdominale spanning omhoog gedrukt, mogelijk is er nog een verandering in tonus bij. Een ontsteking lijkt minder waarschijnlijk. Aan de rechter kant bestond echter pijn in de zij en in de schouder, het exsudaat was groter, de hoge stand duurde

langer. Het diaphragma zal wel zelf bij het ontstekingsproces betrokken zijn geweest. Sporen liet het echter niet na, en de verschijnselen verdwenen snel. Het blijft bij veronderstellingen.

Bij de laatste patient kregen we de indruk alleen met vermindering van de tonus van het middenrif te doen te hebben.

20. Een man van 39 jaar wordt ziek met pijn in de linker zij en hoge koorts. De huisarts stelt de diagnose pleuritis. De damping neemt de volgende dagen toe, patient wordt benauwder. Bij proefpunctie na een week wordt dunne pus verkregen, waarna patient wordt opgenomen in het ziekenhuis. Behalve de damping links achter onder zijn overal, over beide longen verspreid, vochtige rhonchi te horen. Het etterige sputum bevat pneumococcen. Patient is zeer ziek en cyanotisch. Op de thoraxfoto zijn in de rechter long wazige gedissimieerde haarden te zien, in het middenveld een dichtere beschaduwing met interlobaire begrenzing. De linker long is effen gesluierd, naar beneden toenemend. Het linker diaphragma staat hoog; er is veel gas in de darmen. Patient sterft na 2 uur onder het beeld van verstikking. Bij obductie wordt een pneumonie van de rechter bovenkwab gevonden, links een empyeem met veel fibrine. Overal door beide longen een etterige bronchiolitis. De pleura diaphragmatica sinistra is ontstoken. Op één plaats is de ontsteking zichtbaar doorgedrongen tot aan de peritoneale zijde.

Fig. 5a stelt het microscopisch beeld van het diaphragma voor (vergroting 78 maal). Men ziet de sterk verdikte met leucocyten geïnfilteerde pleura, daaronder het verwijde capillairnet in de bindweefsellaag. Ook hier, evenals tussen de daaronder gelegen spiervezels, overal lencocytenophopingen. Rechts van de vetcellen naast een bloedvaatje is een gedegeneerde spiervezel te zien, die op fig. 5b apart is afgebeeld (vergroting 325 maal). De dwarsgestreepte tekening die de omgevende spiervezels zo fraai vertonen, is geheel verdwenen.

(Ter vergelijking bekeken we met collega VAN RIJSSEL nog een twintigtal preparaten van diaphragmata afkomstig van patienten, aan uiteenlopende aandoeningen overleden, waarbij vrij dikwijls pleura of peritoneum min of meer ontstoken bleek te zijn, zonder dat er klinische verschijnselen van die kant waren. Tweemaal werd een flinke ontsteking ook in de spier gevonden, n.l. bij een patient met peritonitis purulenta en een met een tuberculeus empyeem. Een kort overzicht van de bevindingen wordt aan het eind van dit hoofdstuk bijgevoegd.)

21. Bij een man van 50 jaar met een recidiverende dubbelzijdige

bovenkwabsterculose wordt voor een caverne in de linker bovenkwab, die reeds 3 jaar bestaat, een extrapleurale pneumothorax aangelegd van de voorzijde uit. In aansluiting aan de operatie ontstaat een zeer hoge stand van het diaphragma. Het postoperatieve beloop is gestoord door een perforatie. Na een half jaar is de caverne niet meer te zien, het longbeeld is opgehelderd, het diaphragma is bezig te dalen. 8 maanden na de operatie staat het nog $1\frac{1}{2}$ vinger hoger dan rechts.

22. Bij een meisje van 5 jaar wordt 5 maanden na het begin van een hilusterculose links een hoge stand van het linker diaphragma gevonden. 9 maanden later ziet men op de foto en bij doorlichten de koepel nog 2 intercostaalruimten hoger staan dan rechts; er bestaat een duidelijk paradoxe beweging. Hart en mediastinum zijn naar rechts gedrongen. Links boven in de long is een geringe vlekkelijke schaduw. In de loop van de volgende 6 maanden daalt het diaphragma tot een vinger hoger dan de rechter kant, de paralyse is overgegaan in een parese.

Commentaar:

In beide gevallen hebben we te doen met een beschadiging van de n. phrenicus, bij de eerste patient door de operatie, bij de tweede ligt de oorzaak in het hilus-longproces. Beide keren herstelde de zenuw zich weer. Niet altijd is dit het geval, zoals blijkt bij de twee volgende patienten. Misschien ook was de observatietijd te kort.

23. Een man van 49 jaar heeft een chronische, weinig actieve, weinig uitgebreide voornamelijk rechtszijdige bovenkwabsterculose. Hij staat steeds onder controle. Bij een lichte reactivering van het proces blijkt een parese en een hoge stand van het rechter diaphragma opgetreden te zijn. Terwijl het proces klinisch snel tot rust komt, is de stand en functiestoornis van het diaphragma na een jaar nog dezelfde.

24. Bij een vrouw van 39 jaar ontstaat ongeveer $1\frac{1}{2}$ jaar na het begin van een hardnekkige exsudatief-caverneuze rechtszijdige bovenkwabsterculose een spontane hoogstand van het diaphragma aan dezelfde zijde. Na nog eens anderhalf jaar is de toestand dezelfde, er bestaat schrompelingsneiging van de bovenkwab.

Commentaar:

Behalve aan een locale beschadiging van de n. phrenicus moet men ook denken aan de mogelijkheid van een tuberculeus proces in het diaphragma zelf, zoals LUCKÉ en HITZENBERGER microscopisch aantoonde. Klinische en röntgenologische gegevens over hun patienten werden niet vermeld, zodat we hieruit geen conclusies konden trekken.

25. Een man van 30 jaar krijgt in aansluiting aan een primair tuberculeus proces in de rechter middenkwab een polyserositis. Foto's uit deze tijd waren niet te achterhalen. Na een jaar kuren is het vocht practisch verdwenen. Op de röntgenfoto blijkt het rechter diaphragma 3 vingers hoger te staan dan links, de sinus is gesluierd. Van de onderpool van de hilus gaat een vrij dichte streperige band naar het rechter onderveld. Bronchografisch blijkt de bronchiaalboom zich goed te vullen; boven- en onderkwab vertonen geen afwijkingen, maar de takken van de middenkwab zijn sterk samengetrokken en iets onregelmatig van vorm. Het diaphragma is aan de voorzijde zeer sterk opgetrokken, zoals op het zijdelingse beeld te zien is. Over de beweeglijkheid is bij het eerste onderzoek niets vermeld. De diagnose wordt gesteld op een schrompelend induratief proces in de zeer sterk verkleinde middenkwab; matig actieve polyserositis. Bij voortgaande genezing heldert de middenkwab iets op, het diaphragma komt wat lager. Na 8 maanden is er beginnende verkalking en een streperige tekening in de middenkwab, het diaphragma staat nog hoog, er is een geringe beweeglijkheid.

Commentaar:

De dorsoventrale foto gaf hetzelfde beeld te zien als onze andere gevallen van hoogstaand diaphragma. Pas het zijdelingse bronchogram gaf de ware verhoudingen weer. Deze keer werd niet de onderkwab door de hoge stand atelectatisch maar het met sterke schrompeling gepaard gaande proces in de middenkwab trok het voorste deel van het diaphragma omhoog. Het zijn thans de bronchi van de middenkwab, die dicht op elkaar liggen en een onregelmatig beeld geven, niet door compressie, maar door retractie. Dat de functie van het diaphragma hierdoor geleden heeft, laat zich denken. Of er naast deze mechanische factor ook nog een tuberculeuze ontsteking het diaphragma heeft beïnvloed is niet uitgesloten.

26. Een man van 24 jaar lijdt aan een pleuritis tuberculosa sinistra. Tijdens zijn kuur wordt hij vrij plotseling erg kortademig; hij voelt zich overigens goed en heeft geen pijn. Hij krijgt een hoestprikkel bij bukken. Er wordt een demping in het rechter onderveld gevonden met verwijderd bronchiaal ademen en crepiteren. Bij doorlichting ziet men het rechter diaphragma hoog staan, het hart is naar rechts verplaatst, het onderveld is minder luchthoudend, lateraal en interlobair is enig vocht zichtbaar. Het linker diaphragma staat horizontaal, er is een pleuritisrest. De thoraxfoto geeft hetzelfde beeld, alleen is er nog een vergrote klier rechts te zien. Bezinking 10 mm. Na een paar

dagen is het vocht rechts verdwenen. Er wordt bronchoscopie verricht, waarbij de onderkwabsbronchus vernauwd blijkt te zijn. Er is geen granulatieweefsel te zien. Waarschijnlijk is een vergrote klier de oorzaak van de vernauwing. Na 6 weken ontstaat in de rechter pleuraholte opnieuw een exsudaat, dat geleidelijk afneemt. Na 3 maanden bestaat de atelectase nog; na 5 maanden is rechts nog een geringe hoge stand van het diaphragma, met een sterk verdikte pleura. Er is geen atelectase meer. Na 8 maanden staat het diaphragma op normale hoogte, de rechter sinus is gesloten. Na een jaar zijn alle afwijkingen in beide longen verdwenen. Patient doet al zijn werk als landbouwer weer.

Commentaar:

Primair is hier wel de atelectase door bronchostenose waardoor de standverandering van hart en diaphragma zijn opgetreden. Bij een matige pleuritis exsudativa blijft het hart op zijn plaats staan, en bij een uitgebreide wordt het naar de tegengestelde kant gedrongen. Het is niet zeker uit te sluiten dat bij het tweede exsudaat ook de pleura diaphragmatica of de spier zelf mee ontstoken raakte, maar in elk geval is het toch tot een restitutio ad integrum gekomen, voorzover we kunnen oordelen.

Bij de volgende patienten hebben we te doen met een kunstmatige hoge stand van het diaphragma door phrenicusverlamming. Het blijkt dat de long zich hier anders gedraagt dan bij onze patienten met pneumonie, pleuritis etc.

27. Een man van 27 jaar wordt voor een caverneus proces in de linker bovenkwab behandeld met een phrenicus verlamming. Na 2 jaar blijken bij bronchografisch onderzoek de bronchi van de linker bovenkwab en lingula samengetrokken te zijn tot een bundel, opgevouwen als het ware. Ze zijn verwijd en onregelmatig. De onderkwab doet niet mee. Het diaphragma staat een handbreed hoger dan rechts.

28. Bij een man van 51 jaar, die sinds 1½ jaar een flinke caverne in de linker bovenkwab heeft en verspreide hardjes in zijn emphysemateuze longen, wordt een linkszijdige phrenicoclasie toegepast. Onder invloed van deze ingreep wordt de caverne aanzienlijk kleiner; na 3/4 jaar is ze nog spleetvormig. Er wordt nu een extrapleurale pneumothorax aangelegd, die echter na 2 weken naar buiten perforereert. Vier maanden later blijkt het linker diaphragma lateraal vergroeid te zijn. Bijna 2 jaar na de phrenicoclasie bestaat de hoge stand en de laterale vergroeiing van het diaphragma nog.

Commentaar :

Wat bij de eerste patient opvalt is, dat door het hoog staan van het diaphragma niet de onderkwabsbronchi samengevouwen liggen als een paraplu, maar de bronchi van de bovenkwab en lingula. Het bronchografisch onderzoek vond pas 2 jaar na de phrenicusverlamming plaats. Het is denkbaar dat de oorspronkelijke toestand anders was, en dat door de zeer sterke schrompelingsneiging van de zieke longdelen de onderkwab zich weer ontplooid heeft. Misschien ook heeft de sterke retractie, die in het zieke gebied te verwachten is, van het begin af overheerst. Ditzelfde geldt voor de tweede patient. Het is niet zo dat het diaphragma een directe invloed door zijn hoge stand uitoefent op de bovenkwab in de zin van compressie, maar wel indirect, doordat nu het zieke longdeel in staat is toe te geven aan de neiging tot verkleining.

De volgende patiente toont een ongewoon gedrag van het diaphragma na een verlamming van de n. phrenicus.

29. Een meisje van 26 jaar ondergaat in 1941 een phrenicusexairese voor een proces in de linker onderkwab. In het verloop van 7 jaar stijgt het linker diaphragma steeds hoger en hoger tot het bij de 2de rib staat. De maag en een groot deel van het colon liggen in de thoraxholte. We hebben het beeld van de eventratie of relaxatie gekregen. Een ernstige uitbreiding van het proces in 1946 wordt goed doorstaan. Links komt het tot de vorming van cavernenestjes, bronchiectasiën met sterke schrompeling. Subjectief zijn er opvallend weinig klachten.

Commentaar :

Een dergelijke hoge stand na een phrenicusexairese is een uitzondering. Van het spierweefsel moet niets of nagenoeg niets meer over zijn. We zouden dit beeld kunnen vergelijken met de reeds op bl. 37 genoemde proeven van KURÉ e.a. over de kunstmatige relaxatie. HITZENBERGER merkt hierbij op dat bij de mens misschien een relaxatie van het middenrif kan ontstaan, als gelijktijdig een anomalie van de orthosympathicus bestaat. In het door hem onderzochte geval was echter macroscopisch aan het ganglion coeliacum niets bijzonders waar te nemen. Het is een zuivere speculatie bij onze patiente te veronderstellen dat bij haar het ganglion coeliacum geen of onvoldoende invloed uitoefent op het diaphragma.

KOESTER beschrijft een dergelijk geval als het bovenvermelde bij

een vrouw van 50 jaar met een chronisch tuberculeus proces in de linker bovenkwab. Een jaar na haar ziek worden was de stand van het diaphragma nog normaal. Twee jaar later stond het al hoog. Na 4 jaar stond het links zelfs 11 cm hoger dan rechts en bewoog paradox. Het linker bovenveld was vooral in het mediale deel dicht beschaduwd. Er waren geen verschijnselen van retractie van trachea en ribben, geen scoliose, er bestond dus geen schrompelingsproces. De extreem hoge stand en de paradoxe beweging schrijft KOESTER dan ook toe aan een verlamming van de n. phrenicus door het tuberculeuze proces.

*Voorbeelden van hoge stand van het diaphragma
bij tumoren*

30. Een vrouw van 64 jaar onderging 7 jaar geleden een radicale amputatie van de linker mamma wegens carcinoom. Voor 2 jaar werden bij doorlichting geen afwijkingen gevonden. Het laatste jaar is zij toenemend benauwd geworden, heeft een prikkelhoest en is moe. Bij onderzoek worden geen vergrote klieren gevonden. Rechts achter onder is een demping met verzwakt ademen. Bronchophonie en stemfremitus beiderzijds gelijk. De lever is niet vergroot. Over beide longen verspreid piepen. Op de thoraxfoto ziet men het rechter diaphragma zeer hoog staan; in het rechter onderveld zijn vlekkelijke schaduwen, het linker bovenveld is nog dichter beschaduwd. Het beeld lijkt op tumormetastasen. Bij doorlichting beweegt het rechter diaphragma paradox. Patiente kon niet worden vervolgd.

31. Een vrouw van 31 jaar onderging een half jaar geleden een amputatie van de rechter mamma wegens carcinoom, evenals de vorige met verwijdering van okselklieren. Ze werd nabestraald. Nu klaagt ze over pijn in de rechter zij, en rechter schouder, iets uitstralend naar de rechter arm en hand. Ze is kortademig. De rechter fossa supraclavicularis is iets opgevuld, er zijn geen duidelijke klieren. Rechts achter onder bestaat een demping met verzwakt ademen. De huisarts vermoedt een pleuritis carcinomatosa. Bij doorlichting blijkt echter het rechter diaphragma hoog te staan en bijna niet te bewegen. De rechter top is beschaduwd. De thoraxfoto geeft hetzelfde beeld.

C o m m e n t a a r :

Primaire tumoren van het diaphragma zijn zeldzaam. Het betreft gewoonlijk een fibroom, chondroom, lipoom, sarcoom. Metastatische tumoren in het diaphragma komen meer voor. LUCKÉ vond bij zijn 164

pathologische diaphragmata 18 maal metastasen, meestal afkomstig van een maagtumor, zoals ook andere onderzoekers vaststelden (KITAIN). Bij de reeks van LUCKÉ was geen mammacarcinoom. Microscopisch bleken in de meeste gevallen grote delen van de spier verwoest door tumorcellen.

Het zou dus heel goed mogelijk kunnen zijn dat de hoge stand en functiestoornis van het diaphragma bij onze eerste patient door metastasen in het diaphragma werden veroorzaakt, al kan natuurlijk ook evengoed de n. phrenicus in zijn verloop door tumorweefsel beschadigd zijn. Bij de tweede patiente kan de schaduw in de longtop die we voor een metastase houden, zeer wel de n. phrenicus verlamd hebben. Daarnaast willen we ook hier de mogelijkheid van metastasen in het diaphragma open laten.

Aan de hand van de bevindingen van LUCKÉ e.a. is waarschijnlijk ook het geval te verklaren, dat BREDNOW en HOFMANN in hun röntgen-atlas (bl. 209) geven als voorbeeld van een lymphangiosis carcinomatosa van de longen, uitgaande van een scirrhus van de galblaas. Er bestond een matige hoogstand van het rechter diaphragma. De diagnose werd bij autopsie bevestigd, maar jammer genoeg werd over het diaphragma niet gerept. Het lijkt aannemelijk dat in dit geval ook metastasen in het middenrif geweest zullen zijn, rechts meer dan links. We denken hierbij aan de sterke lymphstroom van de buikholte door het diaphragma heen naar de thorax en het feit dat het rechter diaphragma een nog dichter en wijder net van lymphvaten heeft dan het linker.

Aanhangsel

Van een twintigtal patienten, die achtereenvolgens geobduceerd werden, werd microscopisch het diaphragma nagekeken. Hierbij werden 2 maal na een maagresectie lichte ontstekingsverschijnselen van het peritoneum diaphragmale aan de rechter kant gezien, in het ene geval ook aan de linker kant.

Peritonitis purulenta t.g.v. een geperforeerd sigmoidcarcinoom gaf beiderzijds ontsteking van de serosa, doordringend tot in de spier.

Een linkszijdig tuberculeus empyeem veroorzaakte een flinke ontsteking in het linker diaphragma, maar zonder verschijnselen van tuberculose.

Bij 4 pneumoniepatienten was de pleura diaphragmatica aan dezelfde zijde ontstoken, terwijl slechts bij één ook klinisch een pleuritis was gevonden.

In een geval van mitraalstenose leek het of er oedeem in de spier was.

Bij 2 leucaemische patienten zag men wat ophoping van lymphocyten langs de vaatjes in de serosa, niet in de spier.

Bij een patiente met lymphogranuloom kleurde het spierweefsel zich onregelmatig, vlekkelig (degeneratie?), en leek iets te celrijk.

De diagnoses in de gevallen, waarbij geen afwijkingen werden gevonden, luidden: lues met agranulocytose, hepatitis met maagulcus, hydrocephalus, haemorrhagische diathese (thrombasthenie?), chron. nephritis met decompensatio cordis, hypertensie met decompensatio cordis, multiple aangeboren afwijkingen, hersenmalacie met longinfarct, colitis met schildklieradenoom en nieradenoom en praepylorisch lipoom.

De conclusie, die men uit dit zeer kleine aantal mag trekken is, dat ontsteking van een der sereuze vliezen gemakkelijk ontstaat. In hoeverre de functie van het diaphragma in deze gevallen beïnvloed was, kon achteraf niet meer vastgesteld worden. Bij de obductie stond alleen in het geval van peritonitis purulenta het diaphragma opvallend hoog.

Uit de ziektegeschiedenissen blijkt ook het reeds bekende feit, dat een groot aantal omstandigheden aanleiding kunnen geven tot een hoge stand van het diaphragma. Het is soms het meest op de voorgrond tredende symptoom. De aandacht wordt vooral gevestigd op een grote groep van patienten, bij wie wel met zekerheid is uitgesloten dat een verlamming van de n. phrenicus in het spel is. Bij deze groep bestaat steeds een ontstekingsproces in borst- of buikholte. De diaphragmahoogstand is hiervan een secundair gevolg. Toch is in een bepaald geval meestal niet met zekerheid uit te maken of de oorzaak van de hoge stand is gelegen in een diaphragmitis of onder nerveuze invloed is ontstaan. Alleen door obductie met volledig microscopisch onderzoek van het diaphragma kan misschien met zekerheid de aetiologie worden uitgemaakt. Gelukkig genezen deze patienten echter vrijwel allemaal.

HOOFDSTUK V

Bij de bronchografisch onderzochte gevallen, in hoofdstuk I genoemd, viel als constant verschijnsel op de collaps van de onderkwab en soms van de middenkwab. Aan dit verschijnsel moeten we nu allereerst enige aandacht wijden en aan de invloed van het diaphragma op de long.

Het woord *atelectase* betekent onvolledige ontplooiing en wordt gebruikt voor toestanden waarbij de long geheel of gedeeltelijk is samengevallen en vrij van lucht is. Van Engelse zijde is het woord collaps ingevoerd (PASTEUR). In navolging van CORYLLOS en BIRNBAUM kan men ook apneumatoze vinden. Aan alle namen kleven bezwaren omdat ze niet in alle gevallen met de werkelijkheid overeenkomen.

Atelectase kan zijn congenitaal of verworven.

De eerste vorm blijft verder buiten beschouwing, de tweede kunnen we onderscheiden in:

1. Resorptieatelectase t.g.v. bronchusafsluiting.

FLEISCHNER verdeelt deze in:

- a) atelectatische collaps;
 - b) atelectatische „Anschoppung”, waaronder hij een doordrenking van de alveolen met vocht verstaat, nadat de lucht verdwenen is.
2. Compressie-atelectase, door druk van buiten.
3. De zogenaamde massieve collaps.

Een sterke verkleining van de long, niet berustend op een ruimte innemend proces in de thorax, geeft gewoonlijk aanleiding tot hoge stand van het diaphragma aan dezelfde kant, gepaard met verplaatsing van mediastinum en hart, intrekking van de thorax tengevolge van de retractie.

Atelectase door druk van buiten af op de long kennen we bij exsudaten, spanningspneumothorax, tumoren, hartvergroting. Atelectase door hoge stand van het diaphragma kunnen we dan ook verwachten bij phrenicusexairese en naar analogie hiervan ook in andere gevallen van hoogstaand middenrif. Zonder er verder op in te gaan noemen NORRIS en LANDIS dit ook: „In considering the physiology of the diaphragm it was pointed out that this muscle is the direct

expander of the lower lobes. Paralysis of the muscle may cause, therefore, collapse of this portion of the lung."

In dit verband zullen we de *invloed van het diaphragma op de ventilatie* nader bekijken. Het longvolume wordt belangrijk vergroot en verkleind door de bewegingen van het middenrif. Vroeger meende men dat voldoende ventilatie niet mogelijk was indien beide helften uitgeschakeld waren. Bij uitgebreide basale littekenvorming en vergroeiing na dubbelzijdige pleuritis exsudativa kan echter het diaphragma stilstaan terwijl er toch voldoende ademfunctie is.

SAUERBRUCH verrichtte bij een 8-jarige jongen dubbelzijdige phrenicotomie wegens tetanus. Hierdoor was het mogelijk de jongen met kunstmatige ademhaling in leven te houden. Ruim 3 jaar later had hij nog een uitgesproken hoge stand, geen klachten en een normaal prestatievermogen. Na 7 jaar begon het diaphragma weer te bewegen.

De bewegingen van het diaphragma werken in hoofdzaak op het onderste gedeelte van de long: de invloed neemt naar boven toe af. Bij de inspiratie worden niet alle delen van de long in dezelfde mate uitgezet door de bouw van thorax en long. (EVANS, STARLING). Drie gebieden grenzen aan bijna stationnaire delen van de thoraxwand en kunnen daardoor minder goed uitzetten. Dit zijn 1) het deel grenzend aan pericard en mediastinum, 2) het dorsale deel grenzend aan wervelkolom en ribaanhechting, 3) het apicale deel grenzend aan de diepe halsfasce. De expansie van deze delen gaat in hoofdzaak in benedenwaartse richting en wel onder invloed van het diaphragma. Volgens FARHAD echter neemt het diaphragma geen deel aan de ademhaling van de longtop. SAUERBRUCH merkt over de invloed van de phrenicusexsectie op de onderkwab het volgende op: uitval van de functie van het diaphragma vermindert de respiratorische bewegingen van de long, in het bijzonder van de onderkwab. Doordat het diaphragma zich nu als een passief vlies gedraagt, kan de onderkwab zich samentrekken en wordt bovendien nog door de intraabdominale druk naar boven verschoven en samengedrukt. De verkleining van de borstholte is afhankelijk van de retractiekracht van de long en zijn mechanische beweeglijkheid, die door chronische induratie en vergroeiingen dikwijls beperkt is. Zij bedraagt gemiddeld 400-800 cc.

EPPINGER laat zich niet uit over de mate van invloed van de phrenicusverlamming op de long.

RAUWERDA stelde in 1947 op grond van gasanalytische experimenten vast dat bij abdominale respiratie de onderste delen van de long beter worden geventileerd dan de bovenste, bij costale respiratie

omgekeerd. Zeker werken beide mechanismen (sternocostaal en costo-abdominaal) op de gehele long, maar er is een duidelijke invloed van het ademtype op de ongelijkmatigheid van de longventilatie. De longdelen gelegen tegen de meest bewegende gedeelten van de thoraxwand, worden tijdens de respiratie het best geventileerd. De interpleurale druk moet tijdens de respiratie ook locale verschillen vertonen, want deze druk is grotendeels afhankelijk van het retractievermogen van het longweefsel, dat op zijn beurt weer samenhangt met de meer of mindere spanning in de long. RAUWERDA bevestigde met zijn proeven de opvattingen van TENDELOO en KEITH betreffende de ongelijkmatige ventilatie van de long. In liggende houding vermindert de reservelucht en verandert het ademtype, de interpleurale druk neemt af, de ventilatie wordt ongelijkmatiger.

HUIZINGA toonde in 1937 bronchografisch aan hoe bij sterke diaphragmale ademhaling het lumen der bronchi belangrijk verandert, speciaal van de kleine bronchi. Schijnbaar worden de bronchi ook langer, in werkelijkheid zijn ze schroefvormig, de spiraal wordt afgerold.

De respiratorische volumenschommelingen zijn in de verschillende longdelen ook ongelijk door verschil in elasticiteit, wat volgt uit de anatomische bouw van de long (TENDELOO). De elastische eigenschappen van een stukje long worden in belangrijke mate bepaald door de rek- en samendrukbaarheid, buigzaamheid, torsievermogen van de zich daarin bevindende bronchi bepaald. Hoe dichter bij de hilus, hoe minder rekbaar. TENDELOO zegt van het diaphragma dat bij rustige inspiratie in het bijzonder de laterale en iets minder de dorsale verticale afmetingen van de borstholte door deze spier vergroot worden. Zijn uitspraak: „ein örtlich auf die Lunge an einer beschränkten Stelle einwirkende ausdehnende oder zusammendrückende Kraft ruft nur örtlich beschränkte, kaum in die Umgebung fortgepflanzte Dimensionsänderungen hervor” past in het beeld van de gelocaliseerde longcollaps door druk van buiten af.

Sprekende over *compressie-* of *stilstandsatelectase* noemt FLEISCHNER hoge stand van het diaphragma onder de oorzaken van dit verschijnsel. Daarbij komt een ogenblik, waarop de druk op de aangrenzende longdelen gelijk wordt aan, of groter dan de inspiratiedruk. De alveolen kunnen zich niet meer ontplooiën, de rest van de lucht die ze nog bevatten, wordt deels geresorbeerd, deels door druk van buiten en door de elasticiteit van het weefsel er uit geperst.

Ook MEYERS en MCKINLAY noemen de paralyse van het diaphragma als oorzaak van „compression or adjustment atelectasis” op naast

pleuritisch exsudaat, empyeem, haematothorax, pleurazwoerd, tumor, verkleining van de thorax door operatief ingrijpen.

Klinisch wordt deze locale invloed van het diaphragma toegepast speciaal bij cavernen in de onderkwab. Men spreekt echter meer van ontspanning van de long, dan van compressie. Het bleek dat phrenicusexairese ook soms zijn nut kon hebben bij cavernen in de bovenkwab, zelfs in de top van de long. Volgens Vos is dit alleen mogelijk als de interlobairspleet geoblitereerd is. Hij steunt hierbij op kymografische onderzoeken. BRONKHORST zoekt de verklaring in een andere richting (1933): „het effect van de phrenicusverlamming is niet afhankelijk van de localisatie van het proces. De door de hoge stand van het diaphragma veroorzaakte ontspanning van de long zal vooral die delen het meest ten goede komen welke de sterkste neiging hebben om zich samen te trekken en het schijnt, dat de zieke longdelen een sterker neiging tot samentrekking vertonen dan de gezonde.” „De waarneming van het levende orgaan heeft ons geleerd dat onder invloed der biologische processen de ontspanning der long, onverschillig of deze door luchtinblazing in de pleuraholte of door hoge stand van het diaphragma wordt verkregen, een selectieve invloed heeft op de zieke longkwab.” Zeker moeten we rekening houden bij de beoordeling van onze gevallen van hoge stand van het middenrif, met het feit dat een zieke long zich anders zal kunnen gedragen dan een gezonde.

Röntgenologisch ziet men eigenlijk maar weinig of niets van atelectase bij hoogstaand diaphragma. HITZENBERGER merkt op dat het longbeeld iets donkerder is. „Dies sei die Folge einer Atelektase. Sehr häufig scheint dieses Symptom nicht zu sein, da ich es ebenso wenig wie LANGE bei meinen Fällen beobachten konnte. Vielleicht ist es nur bei ganz besonders ausgeprägtem Hochstand vorhanden.” Het veelvuldig voorkomen zoals wij dit gezien hebben, was hem dus nog niet bekend. Bij de zeer hoge stand door een relaxatio diaphragmatica, waar men dus wel een zichtbare atelectase zou verwachten, valt het ook HITZENBERGER op dat het röntgenbeeld van de long vrijwel onveranderd is. Hij wil het verklaren door aan te nemen dat de long van huis uit kleiner is. ZIMMER vindt bij doorlichten van een relaxatie de long slechts weinig donkerder. De verklaring geeft FLEISCHNER: het verkleinen van de long met een derde of de helft door retractie van zijn weefsel is niet voldoende om de doorlaatbaarheid voor röntgenstralen opvallend te verminderen. Dit kennen we o.a. bij het doorlichten van een pneumothorax. Het kan heel moeilijk zijn het longveld van de

omringende lucht te onderscheiden. Anders is het bij een ventiel-pneumothorax, waar de long tot een dichte massa bij de hilus samengedrukt en alle lucht er uitgeperst is. Dezelfde dichte schaduw ziet men bij de z.g.n. selectieve pneumothorax, waar de zieke long totaal gecollabeerd is en een egale schaduw geeft.

De schaduw die we zien bij atelectase door bronchusstenose, zal volgens FLEISCHNER toegeschreven moeten worden aan vocht-uittrekking in de alveolen, een transsudatie, „atelectatische Anschoppung”. Verder is het al of niet zichtbaar zijn van atelectase ook afhankelijk van de ligging van het samengevallen longdeel ten opzichte van de stralenrichting.

Een demonstratief geval, waarbij tengevolge van een buikproces, een hoge stand van het diaphragma met collaps van de onderkwab werd aangetoond, is te vinden in *Radiology*, 50, 184 (1948), gepubliceerd door FLEISCHNER. Bij de fraaie afbeelding staat als onderschrift:

„The visible bronchi crowded together in an atelectatic collapsed lower lobe, in a case of subphrenic abscess with elevation and respiratory immobilisation of the diaphragm.”

FLEISCHNER wil in dit stuk alleen betogen dat men op een gewone foto uit het zichtbaar zijn van de bronchi, die dichter dan normaal op elkaar liggen, kan concluderen dat atelectase van een kwab of kwabgedeelte bestaat.

Is er over de hoge stand van het diaphragma met de klinisch betrekkelijk onopvallende longveranderingen weinig geschreven, des te meer over de *postoperatieve massieve collaps* of atelectase van de long. Het loont wellicht de moeite er even nader op in te gaan, omdat de massieve collaps niet noodzakelijk alleen na operaties voorkomt, omdat er alle overgangen tussen dramatisch verlopende ziektebeelden en klinisch symptoomloos verlopende gevallen zijn beschreven en omdat er verschillende theorieën over zijn gepubliceerd.

LEE en FARREL geven een overzicht van de verschillende opvattingen, die in hoofdzaak tot twee terug te brengen zijn, n.l.

- 1) er ligt een nerveus mechanisme aan ten grondslag.
- 2) een bronchiale obstructie is de oorzaak.

De tweede wordt algemeen aanvaard en komt het vaakst voor. Daarnaast zijn echter een aantal gevallen beschreven van massieve collaps zonder bronchiale obstructie, wat door sectie werd vastgesteld. Behalve postoperatief is het gezien na een gering trauma van de thorax en wel aan de contralaterale zijde (BRADFORD), bij diphterie (PASTEUR), bij typhus (NORRIS en LANDIS, MEYLER, mondelinge

mededeling), bij meningitis (KLETZ, DIETZ, BENEDETTI, gecit. bij STURM), poliomyelitis (SANTE), na een schedeltrauma (STURM).

SANTE geeft als definitie van de massieve longcollaps: een toestand waarbij een of meer lobi, die te voren goed geventileerd werden, plotseling zonder zichtbare oorzaak hun lucht verliezen en samenvallen. BRADFORD spreekt van een ongewone toestand waarin de long zonder de aanwezigheid van een of andere grove laesie als bronchiale obstructie, pleuraexsudaat, etc. niet meer vrije toegang aan de lucht geeft en in meer of mindere mate luchtloos wordt. Het kan enkel- of dubbelzijdig voorkomen, een of meer kwabben, of een hele long betreffen.

TAYLOR en ZWEIFEL wijzen op het zeer plotselinge optreden van een dergelijke toestand, enkele dagen na een abdominale operatie, onverschillig of er narcose of plaatselijke anaesthesie is gegeven, bijvoorbeeld na een appendix- of herniaoperatie. Men vindt een sterke demping over een vrij groot gebied binnen zeer korte tijd, en op de röntgenfoto een dichte schaduw met sterke verplaatsing van hart, mediastinum, diaphragma naar de kant van de schaduw. Men denkt ook aan longinfarct. De symptomen kunnen zeer snel weer teruggaan, dikwijls binnen een uur. Bij de patienten van deze onderzoekers was waarschijnlijk afsluiting door secreet in een bronchus de oorzaak, maar het acute begin van dergelijke uitgebreide afwijkingen pleit er voor dat er niet alleen maar een resorptie atelectase is, maar ook de mogelijkheid van een actieve contractie van de long bestaat in de zin van een neuromusculaire reflex zoals BRONKHORST en DIJKSTRA deze hebben beschreven en uitgewerkt. TAYLOR en ZWEIFEL wijzen er trouwens zelf ook op dat meermalen de slijmprop bij autopsie niet kon worden aangetoond. Zo ook in de twee dramatisch verlopende gevallen van BERGAMINI en SHEPARD, waarbij het tijdens de operatie tot een plotselinge ademstilstand kwam. Bij obductie bleek een dubbelzijdige collaps van de longen te bestaan. De ene was een vrouw die een uterusexstirpatie onderging, met appendectomie; tijdens het sluiten van de wond, terwijl alles best was gegaan en ze reeds bijkwam, kreeg ze acute ademstilstand en stierf. De linker long bleek geheel, de rechter gedeeltelijk gecollabeerd. Histologisch zag men een complete atelectase van de alveolen, met zwelling van de cellen, de bronchioli waren voor een groot deel ook gecollabeerd, het vaatstelsel was overvuld. De bronchi waren geheel vrij van secreet. Het tweede geval betrof een ademstilstand tijdens een miltextirpatie. De pols was nog 10 minuten na de ademstilstand merkbaar. Bij obductie bleken beide longen gecollabeerd op een klein deel van de toppen na. De

longvaten waren leeg, geen bronchiaalsecreet. BERGAMINI en SHEPARD vragen zich af in verband met de vaatovervulling en de hydropische alveolairepitheliën in het eerste geval, of deze toestand niet identiek of althans verwant zou kunnen zijn met angioneurotisch oedeem.

PASTEUR was een der eersten die uitvoerig de massale collaps bestudeerde en in een magistrale rede uiteenzette (LANCET, 1908 en 1911). In een serie van 28 postdiphterische verlammingen zag hij 15 dodelijk verlopen. Acht maal deed hij obductie, waarbij hij zes maal een uitgebreide collaps van de long vond, soms beiderzijds, rechts meer dan links, terwijl er geen obstructie in de luchtwegen was. Hij zocht de oorzaak in de diaphragmaverlamming, waardoor de long niet meer werd uitgespannen en actief trachtte het foetale stadium weer te bereiken. Ook de massale postoperatieve collaps, die hij na buikoperaties zag, schreef hij toe aan uitschakeling van het diaphragma, daar hij deze er regelmatig bij waarnam. Deze stilstand ontstond volgens hem reflectorisch door het buikproces, ook wel eens door een pleuritis diaphragmatica of een acute ontsteking vlak onder het diaphragma. Zijn talrijke waarnemingen geeft hij uitvoerig en nauwkeurig weer. Ze doen denken aan onze gevallen, alleen stond bij hem de longcollaps klinisch op de voorgrond, terwijl deze bij ons pas bronchografisch te voorschijn kwam. Hij wijst er wel op dat het begin soms peracut, soms onmerkbaar is. Zijn voorstelling dat een diaphragmaverlamming altijd een dergelijke massale longcollaps tot gevolg heeft wordt niet meer aanvaard.

Indien we bij atelectase een compressie kunnen uitsluiten, dan moeten we in de eerste plaats denken aan een afsluiting van een bronchus. Door de onderzoeken over de collaterale ventilatie (BAARSMA) weten we nu dat tal van factoren hierbij, van betekenis zijn. Grote moeilijkheden geven die gevallen, waarbij een atelectase is opgetreden en geen bronchusafsluiting wordt gevonden. Dan bestaat echter steeds de mogelijkheid dat er vroeger wel een afsluiting is geweest en dat de long zich ook bij goed doorgankelijke bronchi niet ontplooit. Dit kan misschien een gevolg zijn van bijzondere verhoudingen van de oppervlaktespanning in de alveolen. In ieder geval zijn we nog onvoldoende ingelicht welke omstandigheden bepalen dat in sommige gevallen de long zich wel ontplooit, terwijl in andere gevallen de atelectase tot irreparabele longveranderingen aanleiding geeft. In ieder geval speelt het optreden van ontsteking hierbij een grote rol.

Sinds de onderzoeken van BRONKHORST en DIJKSTRA (1939) over het neuromusculaire systeem van de long moeten we ook andere

mogelijkheden overwegen en voor de verklaring van het ontstaan van atelectase denken aan het vermogen van de long tot actieve contractie. Hun werk steunt op dat van BALTISBERGER (1921) over het gladde spierweefsel van de menselijke long.

Zij meenden te kunnen aantonen dat de parenchymale musculatuur tot contractie is te brengen langs zenuwbanen (waarbij de vagus veel gevoeliger bleek dan de sympathicus), langs chemische weg (verandering van zuurgraad van het milieu) en via prikkeling van de pleura (pleuro-pulmonale reflex). Verschijnselen uit de kliniek der tuberculose als plotselinge totale collaps, selectieve collaps, grootteverandering van cavernen konden hierdoor verklaard worden.

TAKATS, FENN en JENKINSON (1942) leggen de nadruk meer op de spieren van de bronchi. Volgens hun experimenten bij honden zou de bronchusmusculatuur in staat zijn op een embolus in de art. pulm. te reageren met constrictie (bronchogrammen) en vermeerderde secretie. Door de hierdoor ontstane bronchiale obstructie treedt atelectase op. Het bleek hun dat ook andere oorzaken als stomp letsel van de thoraxwand en trekken aan de ductus cysticus of mesenterium de bronchi tot vernauwing brachten. Hun bronchogrammen geven een ander beeld te zien dan de hier besproken afbeeldingen.

Het probleem van het contractievermogen van de long is nog niet opgelost.

Beschrijving der bronchogrammen

Thans zullen we overgaan tot de beschrijving van de bronchogrammen van 4 patienten uit hoofdstuk I. Het is misschien nuttiger nog eens op te wijzen dat bij deze patienten bronchografie werd verricht omdat de aanwezigheid van een bronchostenose met atelectase werd overwogen.

Pat. A. Fig. 6 is de dorsoventrale foto nadat 10 cc lipiodol aan de rechter zijde is ingebracht. De vulling van de bovenkwab is niet geheel voldoende. Toch zijn de verschillende zijtakken duidelijk te zien. De pectorale zijtak (3) vertoont het gewone verloop naar beneden. De beide takken van de middenkwabsbronchus (4 en 5) zijn goed te vervolgen. Het beeld van de onderkwab daarentegen is veel moeilijker. Dadelijk valt op dat de onderkwab veel kleiner is dan normaal. De basale takken zijn op elkaar gedrongen. Met enige moeite zijn deze toch nog te onderscheiden. Er is een opmerkelijk grote cardiale bronchus (7). De anterobasale (8) en de laterobasale (9) zijn met enige inspanning te vinden. Daarentegen is de posterobasale

(10) duidelijk te zien. Terwijl in de bovenkwab reeds verschillende acini zijn gevuld, ontbreekt deze tekening geheel, zowel in de middenkwab als in de onderkwab. De middenkwabbronchi, de anterobasale en de laterobasale tak van de onderkwab vertonen het beeld van de „branches cassées”. Zeer merkwaardig is het beeld van de posterobasale (10). De bronchus ziet er zeer plomp uit en vertoont zelfs een zeer onregelmatige slordige begrenzing. Het beeld lijkt volkomen op een bronchiectasie en doet zelfs door de sterke onregelmatigheid denken aan een bronchitis tuberculosa.

De foto van fig. 7, de dwarse opname van dezelfde patient, is veel duidelijker. De drie zijtakken van de bovenkwabbronchus zijn zeer goed te zien (1, 2 en 3). De cirkelvormige figuur is natuurlijk de afsplitsing van de bovenkwabbronchus. In het gebied van de pectorale bronchus (3) zijn nu veel acini gevuld. Op deze foto zijn ook acini in de middenkwab zichtbaar terwijl andere bronchi nog steeds het beeld van de branches cassées vertonen, vermoedelijk door de aanwezigheid van secreet. Dit zelfde geldt eveneens voor de bovenste bronchus van de onderkwab (6). In het gebied van de anterobasale (8) is nu enige acineuze tekening te zien. Daarentegen vertoont de posterobasale (10) nog steeds dezelfde naakte vulling. We zien nog hetzelfde slordige beeld, dat reeds bij de dorsoventrale foto is beschreven. Op deze dwarse foto valt dadelijk op dat de bovenkwab van normale grootte is, evenals de middenkwab, terwijl de onderkwab zeer sterk is verkleind vrijwel geheel ten koste van de basale longgedeelten. Dit blijkt nog duidelijker als we fig. 6 en 7, welke foto's dus werden genomen toen de hoge stand van het diaphragma nog bestond, vergelijken met de volgende foto's (fig. 8 en 9), die 6 weken later werden genomen, toen de hoge stand was verdwenen. Er is een belangrijk verschil, de onderkwab heeft zich geheel ontplooid.

Fig. 8 is de dorsoventrale foto. De bovenkwab is niet gevuld, maar er bestaat een fraaie vulling van midden- en onderkwab. In de middenkwabbronchi (4 en 5) is iets te veel lipiodol gekomen. Er is hier een zeer sterke vulling van de acini opgetreden. Zeer fraai is de scherpe grens te zien langs de pleura. Er is zoveel lipiodol in de acini, dat men kan spreken van een „arbre en été” (MOUNIER KUHN). De vulling van de onderkwab is ideaal. Alle bronchi vertonen een normaal beeld, ze worden slanker naar de periferie. Hier zijn overal enkele acini gevuld („arbre au printemps”). Op deze foto springt ook weer in het oog dat de cardiale bronchus (7) zeer groot is. De drie basale bronchi (8, 9 en 10) zijn in hun verloop zeer goed te volgen.

De dwarse foto (fig. 9) vertoont in wezen hetzelfde met dit verschil,

dat op deze foto ook de bovenste tak van de onderkwabbronchus (6) goed is te zien. De overige bronchi van de onderkwab (7, 8, 9 en 10) vertonen overal een volkomen normaal beeld. Indien we nu nog eens de dwarse opname van fig. 7 vergelijken met die van fig. 9, dan zien we een zeer sterk verschil. Het blijkt nu wel dat de middenkwab op fig. 7 ook iets kleiner was, maar het grootste verschil ligt toch in de onderkwab, die op fig. 9 nu weer volkomen is ontplooid. Het eigenaardige beeld van de bronchi, speciaal van de posterobasale is ook geheel verdwenen. Dit doet ons veronderstellen, dat hier geen bronchiectasie heeft bestaan, hoewel zeer goed bekend is dat deze in bepaalde gevallen in enkele weken kan genezen. We moeten hier echter aannemen dat de rechter onderkwab van fig. 7 samengedrukt was, waardoor een compressieatelectase was ontstaan met een naakte vulling van de grotere bronchi. Het is zeer moeilijk om hier een ontstaan van bronchiectasie te verklaren. Er ontbreekt hier immers een radiaire tractie. Het is weinig waarschijnlijk, dat de bronchi op fig. 7 abnormaal zouden zijn uitgezet door secreetophoping volgens de oude verklaring van LAËNNEC. Er werd bij de bronchoscope, evenals bij de volgende patienten, weinig of geen secreet vastgesteld. Bij allen werd een beeld gevonden, dat gemakkelijk als bronchiectasie kan worden gedeut. Waarschijnlijker lijkt het volgende. Door de hoge stand van het diaphragma worden de basale longgedeelten opgeduwd. Hierdoor ontstaat de compressieatelectase. Ook de bronchi in dit gebied worden opgeduwd. Ze worden korter en daardoor plomper en krijgen een kronkelig verloop. Dat geeft dit eigenaardige beeld.

Pat. B. Fig. 10 is de dorsoventrale foto van de rechter zijde na het inbrengen van 10 cc lipiodol. Fig. 11 is de dwarse foto. Beide zijn gemaakt tijdens de hoge stand van het diaphragma. De vulling is zeer goed gelukt. De drie zijtakken van de bovenkwabbronchus, de apicale (1), de dorsale (2) en de pectorale (3) zijn vooral op de dwarse foto goed te onderscheiden. Op beide foto's merkt men op, dat de bovenkwab normaal van grootte is, terwijl de onderkwab zeer sterk is verkleind en ook het onderste gedeelte van de middenkwab in elkaar is gedrongen.

Op de voorachterwaartse foto valt weer op het sterk naar beneden lopen van de pectorale bronchus (3), hetgeen volkomen normaal kan worden genoemd. De axillaire zijtak van de bovenste tak van de onderkwab (6) is fraai gevuld. De beide zijtakken van de middenkwab (4 en 5) zijn goed te onderscheiden (fig. 10). Zij bedekken de onderkwabbronchi, die verder moeilijk zijn te differentiëren. Dit is echter

wel het geval op de dwarse foto (fig. 11). Hier is wel een bijzonder duidelijk beeld. Alle segmentale bronchi zijn zeer goed te vervolgen. Op deze dwarse foto is wel heel duidelijk te zien in welke belangrijke mate de onderkwab is verkleind, vooral het basale deel van de takken 8, 9 en 10, maar toch ook iets van het onderste gedeelte van het bovenste segment van de onderkwab (6). Hetzelfde, maar in mindere mate is het geval met de middenkwab (4 en 5). Deze is in het onderste gedeelte eveneens samengevallen. Op deze foto is ook weer opmerkelijk het gekronkelde slordige beeld aan het eind van de takken 9, 10 en 6.

Pat. C. Fig. 12 is de foto van de rechter zijde na het inbrengen van 10 cc lipiodol. De bovenkwabbronchi en de dorsale gebieden van 2 en 6 zijn hier slecht gevuld. De apicale bronchus van de bovenkwab (1) ontbreekt op fig. 12, deze is daarentegen gedeeltelijk op fig. 13 te zien. De pectorale bronchus van de bovenkwab (3) is goed gevuld. Er is een acineuze tekening. Zowel op de voorachterwaartse als op de dwarse foto is het segment van normale grootte en neemt de normale plaats in de thorax in. Dit geldt ook voor de gehele bovenkwab. Op beide foto's maakt deze de indruk van normale grootte te zijn. De onderkwab daarentegen is hier zeer sterk verkleind; dit is in mindere mate het geval met de middenkwab. Dit blijkt reeds bij de bestudering van fig. 12, als we zien welk een klein gebied door 4, 5, 7, 8, 9 en 10 wordt ingenomen. Ook hier valt weer op dat sommige bronchi van de onderkwab, met name de cardiale (7) en de posterobasale (10) een plomp en wat de laatste betreft zelfs een onregelmatig beeld vertonen. Zeer merkwaardig is het beeld van de dwarse foto (fig. 13). De middenkwab (4 en 5) is in het onderste gedeelte kleiner dan normaal. De bovenste bronchus van de onderkwab is hier duidelijk te zien. Dit segment heeft blijkbaar weinig aan grootte ingeboet. Hier tegenover staat een zeer sterke verandering in het gebied van de basale eindvertakkingen. Al deze takken zijn zeer sterk naar achteren verdrongen en liggen nu in deze projectie schijnbaar op elkaar gestapeld. In werkelijkheid is er, zoals op de voorachterwaartse foto blijkt, nog wel enige ruimte tussen in het frontale vlak. In het gebied van deze basale bronchi ontbreekt op beide foto's de acineuze structuur van de long geheel. De foto kan wel niet anders worden verklaard dan door een zeer sterke compressie van het longweefsel.

Pat. G. Fig. 14 en 15 zijn het dorsoventrale en dwarse bronchogram van de rechter zijde na het inbrengen van 10 cc lipiodol. De

vulling is goed gelukt met uitzondering van de middenkwabbronchus (4 en 5) waarin bijna geen lipiodol is gekomen.

Op de voorachterwaartse foto (fig. 14) zijn de drie zijtakken (1, 2 en 3) van de bovenkwab fraai te zien. Evenals op de dwarse foto blijkt dat de bovenkwab ongeveer van normale grootte is. De bovenste bronchus van de onderkwab (6) valt door de slechte vulling van de middenkwab wat sterker op dan normaal. Op fig. 14 kan men de sterke verkleining van de onderkwab vaststellen. Treffend is de sterke verdringing van de anterobasale (8) en de laterobasale (9) naar lateraal. Ze zijn op deze foto door het ontbreken van de middenkwabbronchi zeer goed te zien.

Op de dwarse foto (fig. 15) valt dadelijk op dat de middenkwab (4 en 5) niet is gevuld. Daardoor is niet te beoordelen in hoeverre een verkleining van het onderste deel van de middenkwab is opgetreden zoals bij de overige patienten. De bronchi van de onderkwab vertonen een treffende overeenkomst met het beeld van de vorige patiente (fig. 13). Ook hier weer een goed ontplooid bovenste segment van de onderkwab (6), terwijl daarentegen het gehele bouquet van de basale bronchi zeer sterk naar achteren is verdrongen. In het gebied van de anterobasale zijtak is nog iets van een acineuze longstructuur te zien. In het gebied van de latero- en posterobasale tak (9 en 10) ontbreekt deze geheel, in tegenstelling ook met het beeld van de bovenkwab waar vele acini zijn gevuld.

Bij al deze patienten levert de bronchographie hetzelfde resultaat. Deze toont, dat er opmerkelijke veranderingen in de longstructuur zijn opgetreden. Door de hoogstand van het diaphragma is de ruimte in de thorax aan deze zijde veel kleiner geworden. Nu is de aanpassing van de long niet zo, dat deze in zijn geheel kleiner wordt. Integendeel, het is duidelijk, dat deze verkleining gaat ten koste van een bepaald longgedeelte, dat zich het dichtst bij het diaphragma bevindt. Dit zijn met name de basale gedeelten van de onderkwab en dikwijls ook het onderste stuk van de middenkwab. Dit pleit dus wel zeer sterk in de richting van TENDELOO, het blijkt dat de drukverandering hier wel zeer lokaal op de long heeft ingewerkt.

Deze verkleining van de onderkwab kan wel niet anders worden beschouwd als een typisch voorbeeld van een compressie-atelectase. Deze patienten stelden ons in de gelegenheid om het bronchogram van de compressie-atelectase nader te bestuderen. Hierover is zeer weinig in de literatuur bekend. Wel is zeer vaak beschreven het beeld van de verdringing van bepaalde longgedeelten door sterke ruimtebeperkende extrapulmonale processen in de thorax, bijvoorbeeld mediastinaaltumoren.

Bij deze compressie-atelectase vallen de acini samen, maar blijkbaar ook de kleinere bronchi. Het zou interessant zijn om na te gaan, welke bronchioli en kleinere bronchi zijn dichtgedrukt. Mogelijk bestaan hier individuele verschillen. Soms zijn ook nog enkele van deze bronchioli doorgankelijk, want soms is op bepaalde plaatsen nog iets van de acineuze longstructuur te zien. Maar in het algemeen is de toestand hierbij zo, dat slechts de grotere vertakkingen open zijn, hierom bevindt zich een mantel van dichtgedrukte acini + bronchioli + kleinere bronchi. Hierdoor ontstaat op het bronchogram een beeld, dat in bronchografisch slang genoemd wordt: „een naakte vulling van de bronchi”. Door de compressie zijn deze bronchi sterk op elkaar gedrongen, ze zijn dikwijls plomp van uiterlijk en omgekruld. Dit geeft aanleiding tot een eigenaardig slordig beeld, dat karakteristiek is voor de compressie-atelectase. Het is nuttig om op de hoogte te zijn van deze bronchographische bijzonderheid, het kan namelijk gemakkelijk geduid worden als bronchiectasie.

Dit beeld is natuurlijk allerm minst pathognomonisch voor diaphragma-hoogstand. We zien het soms ook bij zeer grote mediastinaaltumoren, wanneer behalve een verplaatsing ook een compressie-atelectase is opgetreden. We zien het vaker bij patienten met een aandoening van de pleura. Hier bestaan dikwijls zeer uitgebreide afwijkingen, waardoor de ruimte voor de long zeer wordt beperkt. De neus-keel-oorheelkundige kliniek van Groningen beschikt over een vrij groot aantal bronchogrammen van patienten met afwijkingen van de pleura. Er zullen in verband met het voorafgaande slechts twee voorbeelden worden gegeven: 1. een patient met een zeer groot pleurazwoerd, 2. een patient met een vochtige pleuritis.

1. Een man van 58 jaar had in zijn jeugd een pleuritis links. Deze genas met een zeer sterke kalkafzetting. Op fig. 16 is de enorme pleura-verdikking links onder met de sterke kalkafzetting duidelijk te zien. Hij werd voor 3 maanden weer acuut ziek, koorts, veel opgeven. Bij bronchoscopie kwam veel etter uit de posterobasale tak. (9 fig. 16) Door de bronchographie blijkt, dat deze tak een naakte vulling vertoont, in tegenstelling met de laterobasale (8), in welk gebied een acineuze longtekening is te zien. (Bij vergissing is op fig. 16 de oude nummering gebleven, 7, 8 en 9 zijn nu 8, 9 en 10).

Opvallend is weer, dat de sterke pleuraverdikking, die voornamelijk onder is gelegen, aanleiding heeft gegeven tot een sterke compressie van de onderkwab. De onderkwabbronchi liggen zeer dicht op elkaar. De bovenkwab is daarentegen met uitzondering van de lingula, die van lateraal ook iets gecomprimeerd lijkt, van normale afmetingen.

Er is nog een bijzondere afwijking, die hier vaker werd gezien. De mediale wand van de hoofdbronchus is afgezet met een groot aantal uitstulpingen, het ziet er uit als franje. Bij de bronchoscopie waren hier ook een groot aantal kleine openingen te zien, die toegang gaven tot met normaal slijmvlies beklede uitstulpingen. Het beeld is zeer karakteristiek. Als een verklaring kan men denken aan kleine herniae van het slijmvlies. Waarschijnlijk zijn het oude retentiecysten van de klieren der mucosa, die weer in het lumen zijn doorgebroken. We zagen dit beeld uitsluitend bij de chronische hoesters. Hierover is ook weinig in de literatuur bekend. POLICARD vermeldt deze eigenaardige uitstulpingen ook.

2. Een man van 20 jaar krijgt een pleuritis exsudativa. Het vocht is haemorrhagisch. Bij röntgenologisch onderzoek is aan de linker zijde lateraal onder een dichte schaduw te zien. Er wordt in de interne kliniek (Prof. VAN BUCHEM) gedacht aan een bronchostenose. Bronchoscopisch onderzoek (Prof. HUIZINGA) levert geen bijzonderheden op. Op het bronchogram ziet men een goede vulling van de linker long.

De zijtakken van de ascenderende tak van de bovenkwab vertonen een normaal verloop. Alle takken zijn aanwezig zonder pathologische afwijkingen. De lingulatakken (4 en 5) zijn sterk naar boven en naar voren gedrongen. Dit is zowel te zien op de dorsoventrale opname van fig. 17 als op de dwarse opname van fig. 18. Op beide foto's blijkt ook het grillige en kronkelige verloop van de takken van de lingula, vooral van de onderste tak (5). Het longweefsel van de lingula is gecomprimeerd, er is nauwelijks iets van een acineuze structuur te zien. De onderkwabtakken zijn alle aanwezig en gevuld. Het longweefsel van de onderkwab vertoont ook een duidelijke compressie-atelectase. Toch zijn hier en daar, vooral in het gebied van de antero-basale (8) wel enkele acini gevuld. Over het geheel is hier echter weer een naakte vulling van de bronchi van de onderkwab, vooral van de basale takken (8, 9 en 10). De bronchi liggen dicht op elkaar. Ze vertonen weer het eigenaardige slordige beeld, dat boven reeds is beschreven. Op beide foto's is ook duidelijk te zien hoe het vocht de onderkwab en de lingula van elkaar heeft gedrongen.

Dit hoofdstuk samenvattend komen we tot het volgende resultaat:

1. Met hoge stand van het diaphragma gaat atelectase van het onderste deel van de long vaker gepaard dan we tot nu toe gedacht hebben. Misschien moeten we wel aannemen dat dit regel is.

2. Atelectase werd vastgesteld op grond van bronchografisch onderzoek waarbij steeds hetzelfde beeld voor den dag kwam, n.l. op

elkaar gedrongen, goed doorgankelijke bronchi, die door torsie een onregelmatig slordig uiterlijk vertoonden, enigszins gelijkend op dat van bronchiectasieën. Na verdwijnen van de atelectase door ontplooiing van de long is ook het bronchogram weer normaal.

3. Deze atelectase is een compressie-atelectase ten gevolge van een lokaal inwerkende kracht, de hoge stand van het diaphragma. Dit is een bevestiging van de theorie van TENDELOO. Of daarnaast de contractiele elementen in het longweefsel nog een actieve rol spelen is op grond van klinische gegevens niet uit te maken.

SAMENVATTING

In dit proefschrift wordt de aandacht gevestigd: 1°. op het verschijnsel tijdelijke hoge stand van het diaphragma, 2°. op bepaalde veranderingen, die men daarbij in de long kan vinden.

Aanleiding waren een aantal patienten, bij wie de diagnose pleuritis, soms pneumonie was gesteld op grond van het physisch onderzoek. Doorlichting en röntgenfoto toonden een hoge stand van een der diaphragmahelften. Daar als oorzaak de mogelijkheid van atelectase door bronchostenose werd overwogen, werd bij een zevental patienten bronchografie en bronchoscope verricht. De bevindingen waren steeds dezelfde, n.l. goed doorgankelijke bronchi bij een atelectase van de onderkwab, soms ook een deel van de middenkwab. Het bronchogram gaf een karakteristiek beeld te zien.

In hoofdstuk I zijn de ziektegeschiedenissen van deze zeven patienten vermeld.

Hoofdstuk II behandelt de anatomie van het diaphragma, waarbij vooral gewezen wordt op de overvloedige voorziening van lymphvaten en op de uitgebreide autonome innervatie naast de motorische, speciaal aan de rechter zijde.

In Hoofdstuk III wordt het normale beeld van het diaphragma op de röntgenfoto en bij doorlichting besproken. Vorm en stand worden beïnvloed door leeftijd en lichaamsbouw van de onderzochte, door de lichaamshouding en door de richting van de stralen. Vier krachten beheersen de stand van het diaphragma:

1. de spiertonus, die in caudale richting werkt;
2. het retractievermogen van de long, dat in craniale richting werkt;
3. de intraabdominale druk, die eveneens in craniale richting werkt;
4. de zwaartekracht.

De bewegingen van het diaphragma zijn afhankelijk van het ademhalings-type, van buikspierwerking, van het al of niet intact zijn der innervatie, van de stand van het lichaam. Standafwijkingen van het diaphragma worden onderscheiden in dubbel- en eenzijdige lage stand, dubbel- en eenzijdige hoge stand. Er wordt een overzicht gegeven van de aandoeningen waarbij deze standveranderingen voorkomen. Evenzo van de bewegingsstoornissen van het diaphragma en hun mogelijke oorzaken. Vooral aan de veranderingen in het diaphragma zelf wordt

ZUSAMMENFASSUNG

In dieser Dissertation wird die Aufmerksamkeit auf zwei Punkte hingelenkt, und zwar 1. auf die Erscheinung zeitweiligen Hochstandes des Diaphragmas und 2. auf bestimmte Veränderungen, die man dabei in den Lungen antreffen kann.

Der Anlass zu dieser Dissertation war eine Anzahl Patienten, bei denen die Diagnose Pleuritis, bisweilen Pneumonie, auf Grund der physischen Untersuchung gestellt worden war. Die Durchleuchtung und die Röntgenphotographie zeigten einen Hochstand einer der Diaphragmahälften. Da als Ursache die Möglichkeit einer Atelektase durch Bronchostenose erwogen wurde, war bei sieben Kranken Bronchographie und Bronchoskopie vorgenommen. Die Befunde waren immer dieselben, nämlich gut durchgängige Bronchi bei einer Atelektase des Unterlappens, bisweilen auch eines Teiles des Mittellappens. Das Bronchogramm liess ein charakteristisches Bild erkennen.

Im I. Kapitel wurden die Krankengeschichten dieser sieben Patienten mitgeteilt.

Das II. Kapitel behandelt die Anatomie des Diaphragmas, wobei namentlich auf die üppige Versehung mit Lymphgefässen und auf die ausgedehnte autonome Innervation neben der motorischen, speziell an der rechten Seite, hingewiesen wird.

Im III. Kapitel wird das normale Bild des Diaphragmas auf der Röntgenphotographie und bei Durchleuchtung besprochen. Form und Stand werden durch Alter und Körperbau des Untersuchten, durch die Körperhaltung und durch die Richtung der Strahlen beeinflusst. Vier Kräfte beherrschen den Stand des Diaphragmas:

1. der Muskeltonus, der in kaudaler Richtung wirkt;
2. die Retraktionsfähigkeit der Lunge, die in kranialer Richtung wirkt;
3. der Intra-Abdominaldruck, der ebenfalls in kranialer Richtung wirkt.
4. die Schwerkraft.

Die Bewegungen des Zwerchfells sind abhängig vom Atmungstypus, von der Bauchmuskulwirkung, dem Intaktsein oder Nicht-Intaktsein der Innervation, von dem Stande des Körpers. Standabweichungen des Diaphragmas werden in doppel- und einseitigen niedrigen Stand

und doppel- und einseitigen Hochstand unterschieden. Es wird eine Übersicht über die Erkrankungen gegeben, bei denen diese Standveränderungen vorkommen, sowie ferner über die Bewegungsstörungen des Diaphragmas und ihre möglichen Ursachen. Namentlich wird den Veränderungen im Zwerchfell selbst Aufmerksamkeit gewidmet. Auf Grund hauptsächlich klinischer Literatur wird die mögliche Beeinflussung des Diaphragmas durch das autonome Nervensystem ins Auge gefasst.

Das IV. Kapitel enthält 28 kurze Krankengeschichten von Patienten mit einem Hochstand einer der Diaphragmahälften und 3 von Patienten, bei denen dies nicht der Fall war, aber die zwecks Vergleichung gebraucht wurden.

Hochstand des Diaphragmas kommt, wie auch aus der Literatur bekannt ist, bei sehr verschiedenen Erkrankungen in Brust- und Bauchhöhle vor. In einer grossen Anzahl Fälle, namentlich bei akuten Entzündungsprozessen, geht die Erscheinung nach Verlauf einiger Zeit, bisweilen einigen Tage, mitunter nach einigen Wochen bis Monaten zurück; bei Läsionen des N.phrenicus dauert es länger. Aus praktischen Gründen war es nicht möglich, genaue Daten über die Dauer des flüchtigen Hochstandes zu erhalten. In der Literatur findet man hierüber fast nichts erwähnt.

Es wird ein Versuch gemacht, bei jedem Patienten die Pathogenese zu verfolgen. In den meisten Fällen bleibt es bei Annahmen. Bezüglich der Frequenz von Diaphragmitis ist sehr wenig bekannt, und noch weniger, inwiefern dies Funktionsstörung veranlasst. Ausgedehnte pathologisch-anatomische Untersuchungen würden vielleicht einen Einblick in dieses Problem geben.

Im V. Kapitel wird der Einfluss des Hochstandes des Diaphragmas auf die Lungenstruktur besprochen. Bronchographisch wurde Atelektase des Unterlappens und zuweilen eines Teiles des Mittellappens nachgewiesen. Nach einer kurzen Auseinandersetzung des Begriffes Atelektase wird zunächst der Einfluss des Diaphragmas auf die Ventilation kurz erwähnt. Danach werden die Ergebnisse bezüglich der ungleichmässigen Ventilation und der TENDELOOSchen Ansichten über die Elastizität der Lunge besprochen. Der Ausspruch TENDELOOS, dass eine örtlich auf die Lunge einwirkende Druckveränderung auch einen örtlichen Effekt hat, findet eine Bestätigung in der Kompressions-Atelektase der Lunge, nicht nur beim Hochstand des Diaphragmas, sondern auch bei anderen raumeinnehmenden Prozessen im Thorax.

Zwecks Vergleichung mit dieser Atelektase wird das aus der

ZUSAMMENFASSUNG

In dieser Dissertation wird die Aufmerksamkeit auf zwei Punkte hingelenkt, und zwar 1. auf die Erscheinung zeitweiligen Hochstandes des Diaphragmas und 2. auf bestimmte Veränderungen, die man dabei in den Lungen antreffen kann.

Der Anlass zu dieser Dissertation war eine Anzahl Patienten, bei denen die Diagnose Pleuritis, bisweilen Pneumonie, auf Grund der physischen Untersuchung gestellt worden war. Die Durchleuchtung und die Röntgenphotographie zeigten einen Hochstand einer der Diaphragmahälften. Da als Ursache die Möglichkeit einer Atelektase durch Bronchostenose erwogen wurde, war bei sieben Kranken Bronchographie und Bronchoskopie vorgenommen. Die Befunde waren immer dieselben, nämlich gut durchgängige Bronchi bei einer Atelektase des Unterlappens, bisweilen auch eines Teiles des Mittellappens. Das Bronchogramm liess ein charakteristisches Bild erkennen.

Im I. Kapitel wurden die Krankengeschichten dieser sieben Patienten mitgeteilt.

Das II. Kapitel behandelt die Anatomie des Diaphragmas, wobei namentlich auf die üppige Versetzung mit Lymphgefässen und auf die ausgedehnte autonome Innervation neben der motorischen, speziell an der rechten Seite, hingewiesen wird.

Im III. Kapitel wird das normale Bild des Diaphragmas auf der Röntgenphotographie und bei Durchleuchtung besprochen. Form und Stand werden durch Alter und Körperbau des Untersuchten, durch die Körperhaltung und durch die Richtung der Strahlen beeinflusst. Vier Kräfte beherrschen den Stand des Diaphragmas:

1. der Muskeltonus, der in kaudaler Richtung wirkt;
2. die Retraktionsfähigkeit der Lunge, die in kranialer Richtung wirkt;
3. der Intra-Abdominaldruck, der ebenfalls in kranialer Richtung wirkt.
4. die Schwerkraft.

Die Bewegungen des Zwerchfells sind abhängig vom Atmungstypus, von der Bauchmuskulwirkung, dem Intaktsein oder Nicht-Intaktsein der Innervation, von dem Stande des Körpers. Standabweichungen des Diaphragmas werden in doppel- und einseitigen niedrigen Stand

und doppel- und einseitigen Hochstand unterschieden. Es wird eine Übersicht über die Erkrankungen gegeben, bei denen diese Standveränderungen vorkommen, sowie ferner über die Bewegungsstörungen des Diaphragmas und ihre möglichen Ursachen. Namentlich wird den Veränderungen im Zwerchfell selbst Aufmerksamkeit gewidmet. Auf Grund hauptsächlich klinischer Literatur wird die mögliche Beeinflussung des Diaphragmas durch das autonome Nervensystem ins Auge gefasst.

Das IV. Kapitel enthält 28 kurze Krankengeschichten von Patienten mit einem Hochstand einer der Diaphragmahälften und 3 von Patienten, bei denen dies nicht der Fall war, aber die zwecks Vergleichung gebraucht wurden.

Hochstand des Diaphragmas kommt, wie auch aus der Literatur bekannt ist, bei sehr verschiedenen Erkrankungen in Brust- und Bauchhöhle vor. In einer grossen Anzahl Fälle, namentlich bei akuten Entzündungsprozessen, geht die Erscheinung nach Verlauf einiger Zeit, bisweilen einigen Tage, mitunter nach einigen Wochen bis Monaten zurück; bei Läsionen des N.phrenicus dauert es länger. Aus praktischen Gründen war es nicht möglich, genaue Daten über die Dauer des flüchtigen Hochstandes zu erhalten. In der Literatur findet man hierüber fast nichts erwähnt.

Es wird ein Versuch gemacht, bei jedem Patienten die Pathogenese zu verfolgen. In den meisten Fällen bleibt es bei Annahmen. Bezüglich der Frequenz von Diaphragmitis ist sehr wenig bekannt, und noch weniger, inwiefern dies Funktionsstörung veranlasst. Ausgedehnte pathologisch-anatomische Untersuchungen würden vielleicht einen Einblick in dieses Problem geben.

Im V. Kapitel wird der Einfluss des Hochstandes des Diaphragmas auf die Lungenstruktur besprochen. Bronchographisch wurde Atelektase des Unterlappens und zuweilen eines Teiles des Mittellappens nachgewiesen. Nach einer kurzen Auseinandersetzung des Begriffes Atelektase wird zunächst der Einfluss des Diaphragmas auf die Ventilation kurz erwähnt. Danach werden die Ergebnisse bezüglich der ungleichmässigen Ventilation und der TENDELOOSchen Ansichten über die Elastizität der Lunge besprochen. Der Ausspruch TENDELOOS, dass eine örtlich auf die Lunge einwirkende Druckveränderung auch einen örtlichen Effekt hat, findet eine Bestätigung in der Kompressions-Atelektase der Lunge, nicht nur beim Hochstand des Diaphragmas, sondern auch bei anderen raumeinnehmenden Prozessen im Thorax.

Zwecks Vergleichung mit dieser Atelektase wird das aus der

Literatur bekannte Bild des postoperativen massiven Kollaps der Lunge beschrieben, der auch ohne vorangehende Operation unter sehr verschiedenen Verhältnissen auftreten kann. Die Genese ist nicht immer deutlich; namentlich ist fraglos nicht immer ein Verschluss eines Bronchus im Spiele. Wenn ein grosser Teil der Lunge plötzlich atelektatisch wird und stark an Umfang abnimmt, ist dies in der Regel mit Retraktion des Herzens und Mediastinums nach derselben Seite und Emporgehen des Diaphragmas verbunden. Der Hochstand ist dann somit eine Folge der Atelektase, und diese Atelektase ist nicht eine Kompressions-Atelektase. Klinisch stehen die durch den Lungenkollaps verursachten Erscheinungen im Vordergrunde, im Gegensatz zu den von uns beschriebenen Patienten mit Diaphragmahochstand. Bei den letzteren wurde gewöhnlich keine oder wenig Dyspnoe und niemals eine Verlagerung des Herzens und Mediastinums nach der Seite der Atelektase beobachtet. Wir müssen für die Erklärung des Entstehens von Atelektase auch an das Vermögen der Lunge zu aktiver Kontraktion denken (BRONKHORST en DIJKSTRA).

Hiernach folgt eine eingehende Beschreibung der Bronchogramme von 4 Patienten mit Hochstand des Zwerchfells. Immer wird dasselbe Bild gefunden, und zwar Verkleinerung der Lungenteile, die am dichtesten beim Diaphragma liegen, des Unterlappens und häufig des unteren Teiles des Mittellappens. Im allgemeinen sind nur die grösseren Verästelungen der Bronchi in diesem Gebiete offen und füllen sich mit Lipiodol. Rings herum befindet sich ein Mantel zugeodrückter Acini + Bronchioli + kleinere Bronchi. Hierdurch entsteht das Bild der „nackten Füllung der Bronchi“. Durch die Kompression sind die Bronchi stark aufeinandergedrängt; sie haben oft ein plumpes Äussere und sind umgekräuselt. Dies gibt ein merkwürdig nachlässiges Bild, das an Bronchiektasien erinnert. Nach Entfaltung der Lunge ist jedoch das Bronchogramm wieder völlig normal. Dieses charakteristische Bild der Kompressions-Atelektase ist natürlich nicht für Diaphragmahochstand pathognomisch. Dasselbe wurde bei Kompression der Lunge durch sehr grosse Mediastinaltumoren und bei Erkrankungen der Pleura beobachtet. Schliesslich werden zwei Beispiele der letzteren hinzugefügt, nämlich die Photographie eines Patienten mit einer grossen Pleuraschwarte und diejenige eines Patienten mit Pleuritis exsudativa.

SUMMARY

In this thesis attention is drawn: 1stly to the phenomenon of a temporary high position of the diaphragm, 2ndly to certain changes to be encountered in the lung in these cases.

It was occasioned by a number of patients where physical examination had established the diagnosis pleurisy, in a few cases pneumonia. Fluoroscopy and roentgenography disclosed a high position of one of the halves of the diaphragm. As the possibility of atelectasis due to bronchostenosis was considered as the cause, bronchography and bronchoscopy were performed on seven patients. The findings were always the same, viz. well penetrable bronchi coupled with atelectasis of the lower lobe, sometimes also part of the middle lobe. The bronchogram showed a characteristic image.

In Chapter One the case-histories of these seven patients are described.

Chapter Two deals with the anatomy of the diaphragm. Special attention is paid to the abundant supply of lymph vessels and the extensive autonomous innervation besides the motor nerves, particularly on the right.

In Chapter Three the normal image of the diaphragm on the roentgenogram and on the fluorescent screen is discussed. The form and the position are influenced by the age and the physique of the person examined, by the position of the body and by the direction of the rays. Four forces dominate the position of the diaphragm:

1. the muscle tone, working in a caudal direction.
2. the power of retraction of the lung, working in a cranial direction.
3. the intra-abdominal pressure, also working in a cranial direction.
4. the gravitation.

The movements of the diaphragm are dependent on the type of respiration, on the working of the abdominal muscles, on the fact whether the innervation is or is not intact, and on the position of the body. Anomalies in the position of the diaphragm are distinguished in bilateral and unilateral high position. A survey is given of the affections in which these changes of position occur and also of the motorial disorders of the diaphragm and their possible causes. Special attention is paid to the changes in the diaphragm itself. On the ground

of chiefly clinical literature the possible influence on the diaphragm by way of the autonomous system is faced.

Chapter Four contains 28 short case-histories of patients having a high position of one of the halves of the diaphragm and 3 of patients, not subject to this phenomenon, used as comparative material. A high position of the diaphragm, as is also known from the literature occurs in a great variety of affections in the thoracic and abdominal cavities. In a great number of cases, particularly in acute inflammatory processes the phenomenon recedes in course of time, sometimes a few days, sometimes a few weeks to a few months. When the phrenic nerve is injured it takes longer. For practical reasons it was impossible to obtain exact data concerning the duration of the transient high position. In the literature hardly anything is to be found about it.

An attempt is made at checking the pathogenesis in the case of every patient. In most cases the matter stops with suppositions. About the frequency of diaphragmitis very little is known, and still less about the extent to which this causes functional disturbances. Extensive pathologico-anatomic investigations might perhaps throw some light on this matter.

In Chapter Five the influence of the high position of the diaphragm on the structure of the lung is discussed. Bronchography disclosed atelectasis of the lower lobe, and sometimes of a part of the middle lobe. After a short explanation of the concept atelectasis the influence of the diaphragm on the ventilation is mentioned first. The results concerning the unequal ventilation and TENDELOO's views concerning the elasticity of the lung are discussed. TENDELOO's verdict, that a change in pressure locally operating upon the lung also has a local effect, is confirmed by the compression-atelectasis of the lung, not only in cases of high position of the diaphragm, but also when a space-reducing process exists in the thorax.

In comparison with this kind of atelectasis the syndrome of the postoperative massive collapse of the lung, which may also occur without a preceding operation under a great variety of circumstances, as it is known from the literature, is discussed. The genesis is not always clear, notably an occlusion of a bronchus certainly does not always play a part. When a large part of the lung suddenly grows atelectatic and considerably decreases in volume, this is usually coupled with retraction of the heart and the mediastinum to the same side and a rising of the diaphragm. In that case the high position results from the atelectasis and this atelectasis is not a compression-atelectasis. Clinically the phenomena caused by the collapse of the

lung predominate, in opposition to the patients with high position of the diaphragm described by the author. The latter as a rule displayed little or no dispnoea and never a displacement of the heart and the mediastinum towards the side of the atelectasis. We must also think of the power of active contraction of the lung as an explanation of the origination of atelectasis (BRONKHORSTEN DIJKSTRA).

Then an extensive description of the bronchograms of four patients with a high position of the diaphragm follows. The same image is found every time, viz. reduction of the parts of the lung lying closest to the diaphragm, the lower lobe, and often the inferior part of the middle lobe. As a rule only the larger ramifications of the bronchi in this area are penetrable and fill up with lipiodol. Around these a jacket of compressed acini + bronchioli + smaller bronchi is situated. This causes the image of the „naked filling of the bronchi”. Owing to the compression the bronchi are considerably pushed together, they often have a heavy and curled up appearance. This causes a remarkable messy image, reminiscent of bronchiectasis. After the fanning out of the lung, however, the bronchogram is perfectly normal. This characteristic image of compression atelectasis is of course not pathognomonic for a high position of the diaphragm. The same was observed in cases of pulmonary compression owing to big mediastinal tumours, and when the pleura is affected. Two cases of the latter possibility are added, viz. the photograph of a patient with a large induration of the pleura and a patient suffering from exsudative pleurisy.

RÉSUMÉ

Cette thèse attire l'attention:

- 1) sur l'ascension temporaire du diaphragme;
- 2) sur certaines modifications que cette situation entraîne dans le poumon.

Comme introduction l'auteur passe en revue un certain nombre de malades chez qui l'examen physique avait fait poser le diagnostic de pleurésie, parfois de pneumonie. La radiographie et la radioscopie montraient l'ascension d'un hémidiaphragme. Comme on pouvait soupçonner qu'une atélectasie due à une bronchosténose en était la cause, sept de ces malades furent soumis à une bronchoscopie et à une bronchographie. Les résultats de ces examens furent toujours similaires: arbre bronchique bien perméable avec une atélectasie du lobe inférieur et parfois aussi d'une partie du lobe moyen. Le bronchogramme montrait une image caractéristique.

Le premier chapitre raconte l'histoire de ces sept malades.

Le chapitre deux traite de l'anatomie du diaphragme. L'attention est spécialement attirée sur l'abondance du système lymphatique et sur l'importance de l'innervation autonome à côté de l'innervation motrice, spécialement du côté droit.

Le chapitre trois parle de l'image normale du diaphragme à la radiographie et à la radioscopie. La forme et la situation sont influencées par l'âge, le status et le maintien du patient ainsi que par la direction des rayons. Quatre forces déterminent la situation du diaphragme:

- 1) le tonus musculaire attire le diaphragme vers le bas;
- 2) le pouvoir rétractile du poumon l'attire vers le haut;
- 3) la pression intra-abdominale le déplace également vers le haut;
- 4) la gravitation.

Les mouvements du diaphragme dépendent du type respiratoire, du travail de la musculature abdominale, de l'intégrité ou de l'inintégrité de l'innervation, de la position du corps. Parmi les modifications de position du diaphragme on distingue: un abaissement uni- ou bilatéral, une ascension uni- ou bilatérale. L'auteur donne un résumé des circonstances où se produisent ces changements de situation. Les troubles de la motricité du diaphragme et leurs causes possibles sont

aussi discutées. L'attention est surtout portée sur les changements dans le diaphragme lui-même. En raison de la littérature essentiellement clinique l'influence possible du système nerveux autonome sur la motilité du diaphragme est ensuite passée en revue.

Le quatrième chapitre raconte l'histoire de 28 malades atteints d'une ascension d'un hémidiaphragme. Trois autres malades, qui n'avaient pas cette anomalie, mais chez lesquels on avait attendu les mêmes changements sont aussi discutés.

L'ascension du diaphragme est causée par des processus très différents au niveau de la cavité abdominale ou de la cage thoracique. Ce phénomène est mentionné dans la littérature. Dans un grand nombre de cas, spécialement lors de processus infectieux aigus, le retour à la normale se produit après quelques jours ou quelques semaines, de temps à temps après quelques mois. C'est en cas de lésions du nerf phrénique que cette modification dure le plus longtemps ou reste permanente. Pour des raisons d'ordre pratique il ne fut pas possible d'obtenir des données précises concernant la durée de l'ascension temporaire. La littérature ne donne aucun renseignement à ce sujet. On a essayé d'établir la pathogenèse de chaque patient, mais, dans la plupart des cas, il subsiste encore beaucoup de suppositions. On ne connaît encore que très peu de choses sur la fréquence des diaphragmitites et on connaît moins encore la façon dont celles-ci engendraient des troubles fonctionnels. Des recherches étendues pathologiques devraient être entreprises à ce sujet.

Le chapitre cinq étudie l'influence de l'ascension du diaphragme sur la structure pulmonaire. La bronchographie montre une atélectasie du lobe inférieur et parfois aussi du lobe moyen. Après un court exposé de la notion d'atélectasie, l'auteur mentionne l'influence du diaphragme sur la ventilation. Ensuite les résultats des recherches concernant la ventilation inégale sont discutés ainsi que les idées de TENDELOO sur l'élasticité pulmonaire. La conclusion de TENDELOO qu'un changement de pression agissant localement sur le poumon a également un effet local trouve une confirmation dans l'atélectasie par compression du poumon. Cette atélectasie ne survient pas seulement lors de l'ascension du diaphragme, mais aussi lors d'autres processus occupants de la place dans la cavité thoracique.

En comparaison avec cette atélectasie l'auteur décrit l'image bien connue dans la littérature du collapsus post-opératoire massif du poumon. Celui-ci peut également survenir sans opération préalable et en circonstances très différentes. La genèse n'en est pas toujours claire. L'occlusion d'une bronche n'est pas toujours en jeu. Une brusque

atélectasie d'une grande partie d'un poumon accompagnée d'une forte diminution du volume pulmonaire va toujours de pair avec un déplacement du coeur et du mediastin vers le côté malade. Ce phénomène s'accompagne également d'une ascension du diaphragme du même côté. Cette ascension est donc dans ce cas la conséquence d'une atélectasie de résorption (en général) qu'on doit bien distinguer d'une atélectasie par compression. Cliniquement les phénomènes causés par le collapsus pulmonaire se trouvent à l'avant-plan contrairement aux malades atteints d'une ascension du diaphragme dont nous avons parlé plus haut. Chez ces derniers on trouve peu ou pas de cyanose, on ne rencontre jamais de déplacement du coeur et du mediastin vers le côté de l'atélectasie. Pour expliquer l'existence d'une atélectasie il faut penser dans quelques cas à une contraction active du poumon. (BRONKHORST en DIJKSTRA).

Vient ensuite une description détaillée des bronchogrammes de quatre malades atteints d'une ascension du diaphragme. On retrouve toujours la même image: une diminution du volume des parties du poumon qui se trouvent le plus près du diaphragme c.a.d. le lobe inférieur et souvent la partie inférieure du lobe moyen. En général seules les grosses divisions bronchiques sont ouvertes et se remplissent de lipiodol. Tout autour se trouvent des acini, des bronchioli et des toutes petites bronches fortement comprimés. Ici on retrouve l'image „du remplissage à nu des branches". Par la compression les bronches sont fortement poussées les unes contre les autres, elles sont souvent d'aspect grossier et recourbées. Ceci donne une image particulièrement désordonnée qui fait penser à une bronchiectasie. Après déplissement du poumon le bronchogramme est de nouveau entièrement normal. Cette image d'atélectasie par compression n'est naturellement pas pathognomique de l'ascension du diaphragme. Le même phénomène se rencontre lors de la compression du poumon par une très grande tumeur mediastinale ou par une affection de la plèvre. La publication se termine par deux exemples de ce dernier point: les radiographies de deux malades l'un atteint d'une importante pachypleurite, l'autre d'une pleurite exsudative.

GERAADPLEEGDE LITERATUUR

- ADAMS, E. W., Postoperative Pulmonary Atelectasis. *Amer. Journ. of Surgery* **68**, 180 (1942).
- ALLEN, K. D. A., Das postoperative Verhalten des Diaphragmas. *Röntgenpraxis* **3**, 598 (1931). Referat.
- VAN ALSTYNE, W. K., Hemangioendothelioma of the Diaphragm. *Amer. Journ. of Roentgenology* **53**, 373 (1945).
- BAARSMa, P. R., Collaterale Ventilatie. Dissert. med. Groningen, 1943.
- BÁRSONY, T. und KOPPENSTEIN, E., Die pars lumbalis des Zwerchfells im Röntgenbilde. *Röntgenpraxis* **5**, 500 (1933).
- BEHREND, M., Diseases of the gallbladder and allied structures. Davis Comp. Philadelphia 1947.
- BERGAMINI, H. and SHEPARD, L. A., Bilateral Atelectasis (massive collapse) of Lung. *Annals of Surgery* **86**, 35 (1927).
- BINET, L. et BURSTEIN, M., Poumon et système nerveux végétatif. *Journ. français de méd. et chir. thoracique*. **2**, 100 (1948).
- BING, R., Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Verl. Benno Schwabe & Co, 1945.
- DE BOER, S., De betekenis der tonische innervatie voor de functie der dwarsgestreepte spieren. Dissert. med. Amsterdam, 1914.
- BLOMHERT, G. en LOE PING KIAN., Ascites en hydrothorax bij gezwollen in de onderbuik. *Ned. Tijdsch. v. Geneesk.* **92**, 1523 (1948).
- BRAUS, H., Anatomie des Menschen. Jul. Springer, Berlin, 1940.
- BREDNOW, W. und HOFMANN, E., Röntgenatlas der Lungenerkrankungen. Urban u. Schwarzenberg, 1938.
- BRONKHORST, W., De betekenis der longmusculatuur voor de kliniek der longtuberculose. *Ned. Tijdschr. v. Geneesk.* **83**, 352 (1939).
- BRONKHORST, W. en DIJKSTRA, C., Das neuromusculaire System der Lunge. *Beitr. z. Klinik der Tuberkulose* **94**, 445 (1940).
- BROWN, S. and FINE, A., The Diaphragm. A Roentgenstudy. *Radiology* **50**, 157 (1948).
- DE BRUIN, M., Longcollaps en atelectatische bronchiectasieën bij kinderen. *Ned. Tijdschr. v. Geneesk.* **77**, 5345 (1933).
- CLARA, M., Das Nervensystem des Menschen. Verl. J. A. Barth, Leipzig. 1942.
- CORNING, Lehrbuch der topografischen Anatomie.
- CUNNINGHAM's Manual of practical Anatomy. Rev. and ed. by Arthus Robinson. Edinburgh, Glasgow, London. 1920.
- VAN DEINSE, F. J. H., Experimentele pleuritis bij caviae. *Ned. Tijdsch. v. Geneesk.* **92**, 1523 (1948).
- DIJKSTRA, C., Reacties van de gladde longmusculatuur. *Ned. Tijdschr. v. Geneesk.* **83**, 347 (1939).
- EBELES, H. and LEINER, G., Partial paralyses of a hemidiaphragm. *Amer. Journ. of Roentgenology*. **51**, 572 (1944).
- ENGELHARD, A., Lungenemphysem aus bronchialer Lungenblähung. *Deutsches Archiv f. klin. Medizin.* **175**, 38 (1933).

- FARHAD, A., Ueber die Röntgenologie des Zwerchfells. *Röntgenpraxis* **1**, 580 (1929).
- FLEISCHNER, F., Atelektase und gerichteter Kollaps der Lunge. *Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen*. **53**, 607 (1936).
- Zur röntgenologie des plattenförmigen Atelektasenherde. *Röntgenpraxis* **9**, 381 (1937).
- The visible bronchial tree. *Radiology* **50**, 184 (1948).
- VAN GELDEREN, CH., Over phrenicusschouderpijn. *Ned. Tijdsch. v. Geneeskunde* **92**, 700 (1948).
- GOLONSKO, R. A., Zwerchfellfalten, ihre Diagnostik und klinische Bedeutung. *Röntgenpraxis* **7**, 525 (1935).
- HITZENBERGER, K., Das Zwerchfell im gesunden und kranken Zustand. Verl. Julius Springer, Wien. 1927.
- HUIZINGA, E., Bouw van de bronchiaalboom. *Ned. Tijdschr. v. Geneesk.* **77**, 3351 (1933).
- Wijdte en groei van de bronchiaalboom. *Ned. Tijdschr. v. Geneesk.* **77**, 3761 (1933).
- Over de physiologie van de bronchialen boom. *Ned. Tijdsch. van Geneeskunde*. **81**, 3829 (1937).
- JONES, B., Basal pleural fluid accumulations resembling elevated diaphragm. *Radiology* **50**, 227 (1948).
- KEYSER, S., Atelectase van de long. *Ned. Tijdsch. v. Geneesk.* **81**, 6084 (1937).
- KINZER, R. E. and COOK, J. C., Lesions of the Diaphragm. *Amer. Journ. of Roentgenology* **52**, 612 (1944).
- KOESTER, F., Zwerchfellähmung infolge tuberkolöser Mediastinalschwiele und gleichzeitig beobachtete, röntgenologisch darstellbare Mammageschwulst. *Röntgenpraxis* **2**, 835 (1930).
- Zwerchfellhochstand im Kindesalter. *Röntgenpraxis* **2**, 311 (1935).
- KOROL, E., The aetiology and mechanics of massive atelectasis. *Amer. Review of Tub.* **24**, 276 (1931).
- KOURILSKY, R., FOURESTIER, M., REGAUD, J., COURTIN, J., A propos des accidents nerveux d'origine pleurale. *Journ. franc. de méd. et chir. thoracique*. **2**, 161 (1948).
- KRIECH, Röntgenschule. *Röntgenpraxis (Sammelberichte)* **12**, 366 (1940).
- KRUGER, A. L. and MARCUS, P. S., Postoperative Pulmonary Atelectasis. *Amer. Journ. of Surgery* **73**, 533 (1947).
- KURÉ, K. e.a., Experimentelle Untersuchung über die Entstehung der Relaxatio diaphragmatica. *Zeitsch. f. d. ges. exper. Medizin*. **26**, 164 (1922).
- KURÉ, K. und SHIMBO, M., Trophischer Einfluss des Sympathicus auf das Zwerchfell. *Zeitsch. f. d. ges. exper. Med.* **26**, 190, (1922).
- LACHMANN, E., Ueber die Grenzen röntgenologischer Diagnostik der Thoraxerkrankungen. *Röntgenpraxis* **2**, 791 (1930).
- LEE, W. E. and FARREL, H. L., Massive Collapse of the Lung. *Practice of Surgery* **5**, Chapt. IV, 1 (1947).
- LEMON, W. S. and HIGGINS, G. M., Lymphatic absorption of particulate matter through the normal and the paralysed diaphragm. *Amer. Journ. of Med. Science* **178**, 536 (1929).
- Absorption from the pleural cavity of dogs. (The cytologic aspect). *Amer. Journ. of Med. Science* **181**, 697 (1931).

- LOVATT EVANS, C., *Principles of Human Physiology*. J. & A. Churchill Ltd., London, 1945.
- LUCKÉ, B., On the morbid Anatomy of the Diaphragm. *Annals of Int. Med.* **5**, 750 (1931).
- MEYERS, J. H. and MCKINLAY, C. H., *The Chest and the Heart*. Charles Thomas, Springfield, Illinois. U.S.A. 1948.
- MOHR und STAEHELIN, BERGMANN, EPPINGER u.a., *Handbuch der inneren Medizin*. EPPINGER, H., Allgemeine und spezielle Zwerchfellpathologie. Bd II, Tl I, 678 (1928).
- MÜLLER, W., Beitrag zur Diagnose der Zwerchfellähmung infolge tuberkulöser Veränderungen beim Kind. *Röntgenpraxis (Sammelberichte)*, **10**, 329 (1938).
- NORRIS, G. W. and LANDIS, H. R. M., *Diseases of the Chest*. Saunders Comp., Philadelphia and London, 1933.
- NOYONS, A. K. M., Over de autotonus der spieren. Dissert., med. Utrecht 1908.
- PASTEUR, W., The Annal Oration on Postoperative Lungcomplications. *The Lancet* **1**, 1326 (1911).
- Massive Collapse of the Lung. *The Lancet* **1**, 1351 (1908).
- POLICARD, A., *Le poumon*. Masson et Cie, Paris 1938.
- RAP, A. A. en SMELT, G. J., *Anatomie en lipiodolonderzoek van de bronchiaalboom*. Van Gorcum & Comp. N.V., Assen. 1947.
- RAUWERDA, P. E., Unequal Ventilation and Cardiac Output. Dissert. med. Groningen 1946.
- ROUVIÈRE, H., *Anatomie des lymphatiques de l'homme*. Masson et Cie, Paris. 1932.
- RUBIN, M., *Diseases of the Chest with emphasis on X-ray diagnosis*. W. B. Saunders Comp. Philadelphia and London. 1947.
- SANTE, L., Massive (atelectatic) Collapse of the Lung. *Ann. of Surgery* **88**, 161. (1928).
- SARROUY, J. J., Quelques cas d'atelectase pulmonaire de l'adulte. *Journ. de radiol. et d'electrol.* **27**, 561 (1946).
- SAUERBRUCH, F., *Chirurgie der Brustorgane*. Julius Springer, Berlin 1920.
- Kritische Bemerkungen zur Behandlung von Lungenerkrankungen durch künstliche Lähmung des Zwerchfells. *Münch. Med. Wochensch.* **70**, 693 (1924).
- SCHINZ, H. R., BAENSCH, W. und FRIEDL, E., *Lehrbuch der Röntgendiagnostik*, Georg Thieme, Leipzig 1932.
- SCRIMGER, F. A. C., Postoperative massive collapse of the lung. *Surg., Gynecol. and Obstet.* **32**, 486 (1921).
- STARLING, E. H., *Principles of human Physiology*. J. and A. Churchill, London 1920.
- STEINITZ, E., Ueber idiopathischen Zwerchfellhochstand. *Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen.* **29**, 768 (1922).
- STRNAD, Die gerichtete Atelektase als ein wertvolles Symptom in der röntg. und klin. Diagnostik. *Röntgenpraxis (Sammelberichte)* **14**, 394 (1942).
- STURM, A., Die klinische Pathologie der Lunge in Beziehung zum vegetativen Nervensystem. Wissenschaftl. Verlagsgesellschaft M.B.H., Stuttgart 1948.
- TAGUCHI, J. and DRESSLER, S., Intrapulmonary effusion masquerading as an elevated diaphragm. *Radiology* **50**, 223 (1948).

- DE TAKATS, G., FENN, G. K., JENKINSON, E. L., Reflex pulmonary atelectasis (especially after pulmonary embolism). Journ. Amer. Med. Assoc. **120**, 686 (1942).
- TAYLOR, A. und ZWEIFEL, C., Partielle Lungenatelektase als postoperative Komplikation. Fortschr. a. d. Geb. der Röntgenstrahlen. **49**, 157 (1934).
- TENDELOO, N. PH., Ursachen der Lungenkrankheiten. Verl. J. F. Bergmann, Wiesbaden. 1902.
- TRACE, I. M., The heart and the diaphragm. Annals of Int. Med. **5**, 759 (1931).
- VOS, H., Longtuberculose. Holkema en Warendorf N.V., Amsterdam, 1947.
- WELLS, H. G., Degeneration of Diaphragm: Cause of Death in Pneumonia. Journ. Amer. Med. Ass. (Referaat) **90**, 58 (1928).
- ZIERTMANN, W., Ueber akute Lungenblähung bei Angstzuständen Geisteskranker. Münch. med. Wochens. **41**, 740 en 761 (1894).
- ZIMMER, E. A., Der Durchleuchtungstechnik der Thoraxorgane. Verl. Benno Schwabe, Basel. 1946.
- ZEERLEDER, R., Lungenröntgenbilder. Med. Verlag Hans Huber, Bern. 1943.
- ZELIGS, M., Paralysis of the right diaphragm associated with brachial palsy. Journ. Amer. Med. Ass. **90**, 762 (1928).

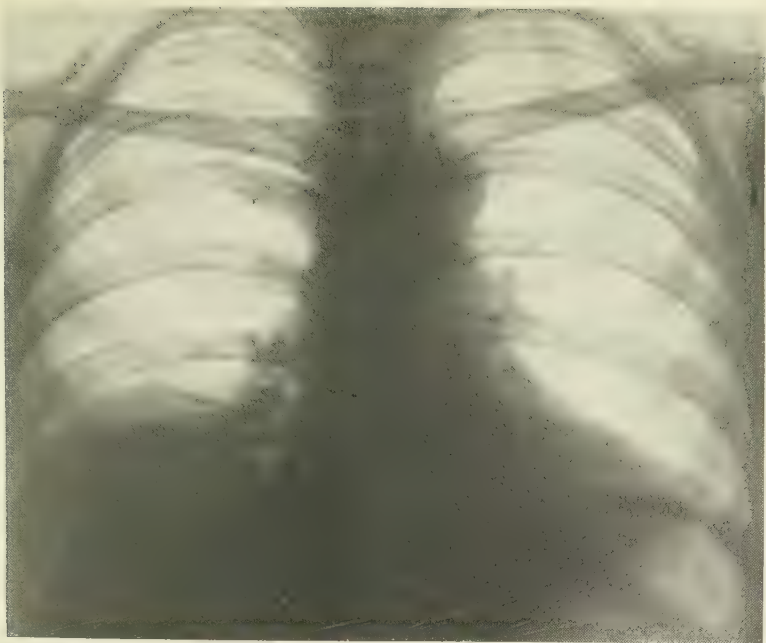


Fig. 1. Pat. G.

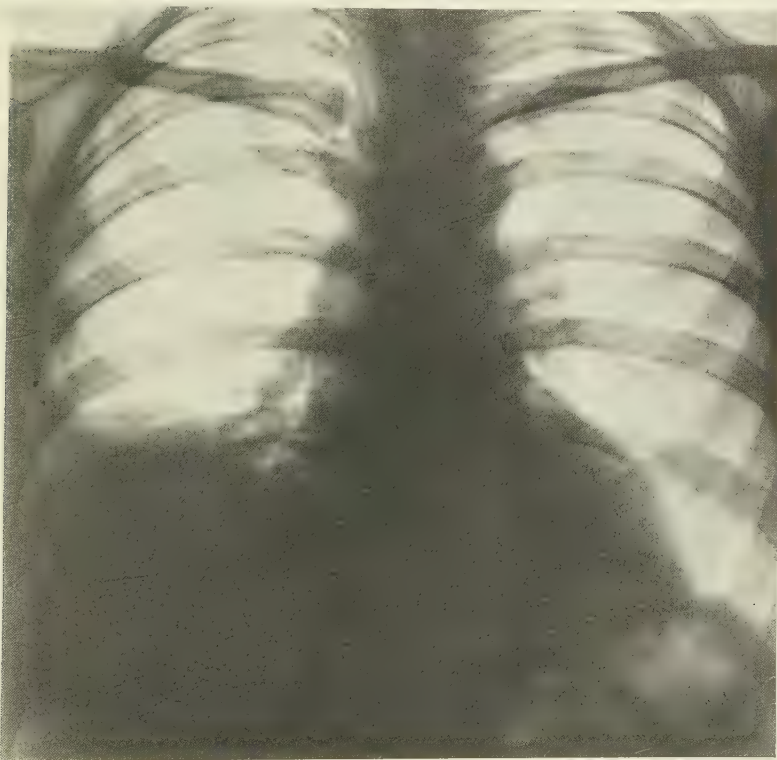


Fig. 2. Pat. G.

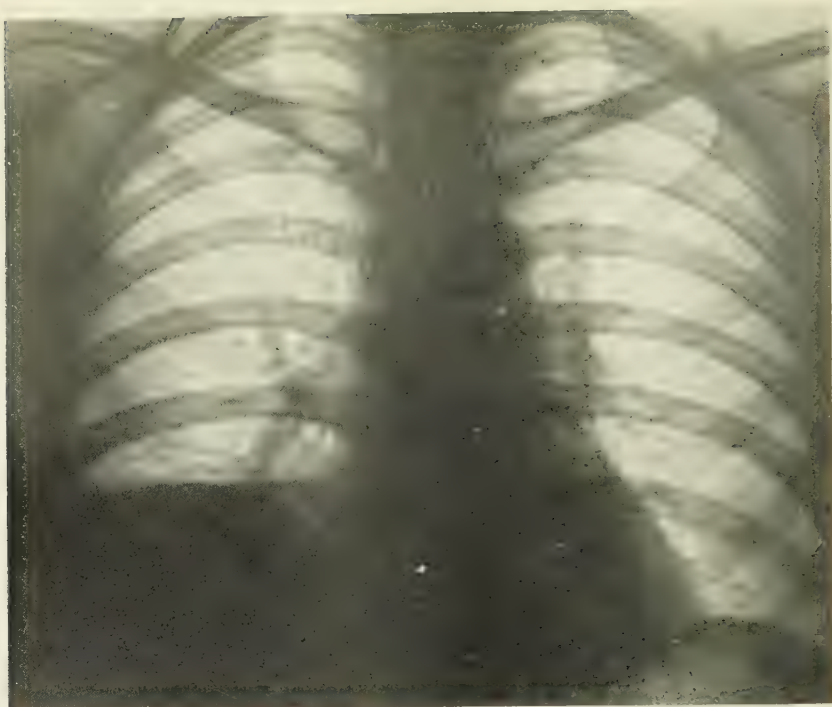


Fig. 3. Pat. no. 7.



Fig. 4. Pat. no. 7.

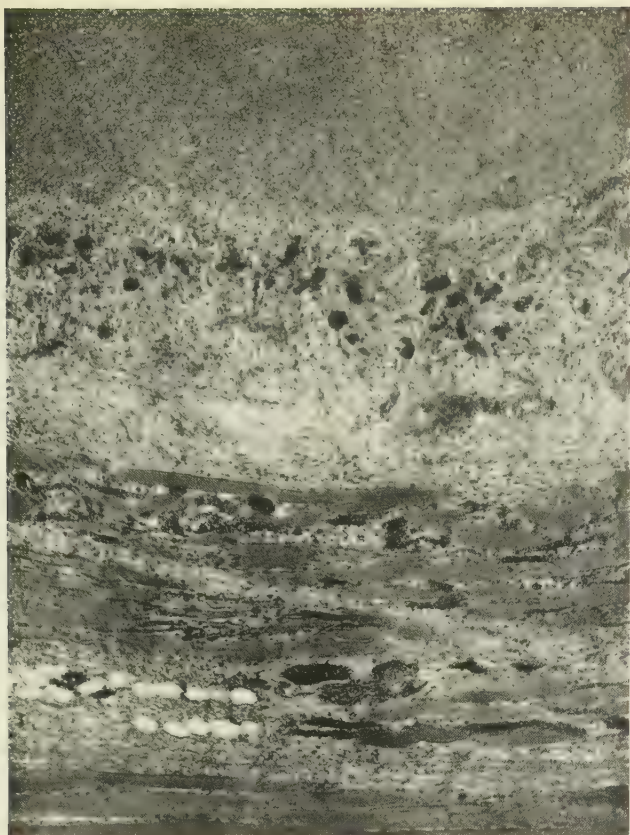


Fig. 5a. Pat. no. 20.
Microscopische doorsnee door het diaphragma.
Vergr. 78 $\times$.

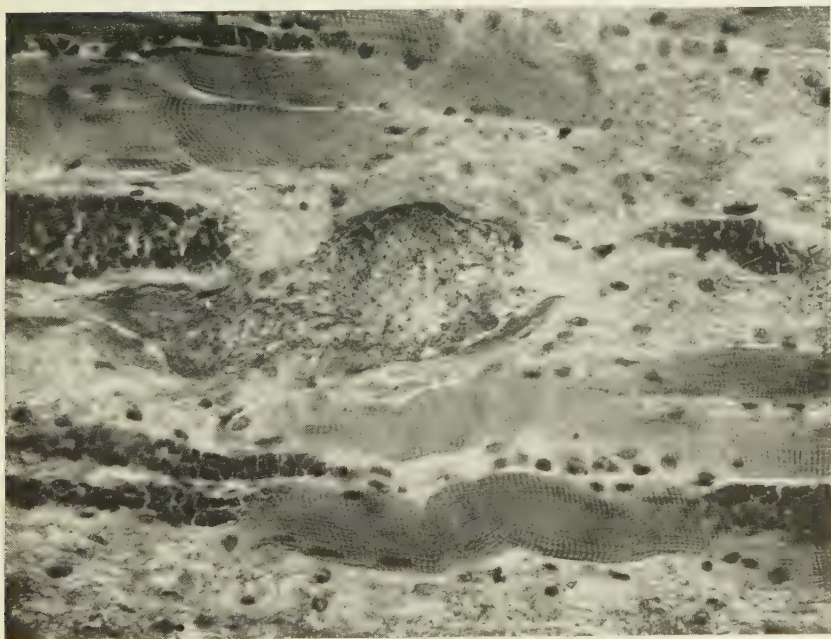


Fig. 5b. Pat. no. 20.
Vergr. 325 $\times$.



Fig. 6.
Pat. A. Dorsoventraal bronchogram van de rechter bronchiaalboom.



Fig. 7.

Pat. A. Lateraal bronchogram van de rechter bronchiaalboom.



Fig. 8.
Pat. A. 6 weken later. Dorsoventraal bronchogram
van de rechter bronchiaalboom.

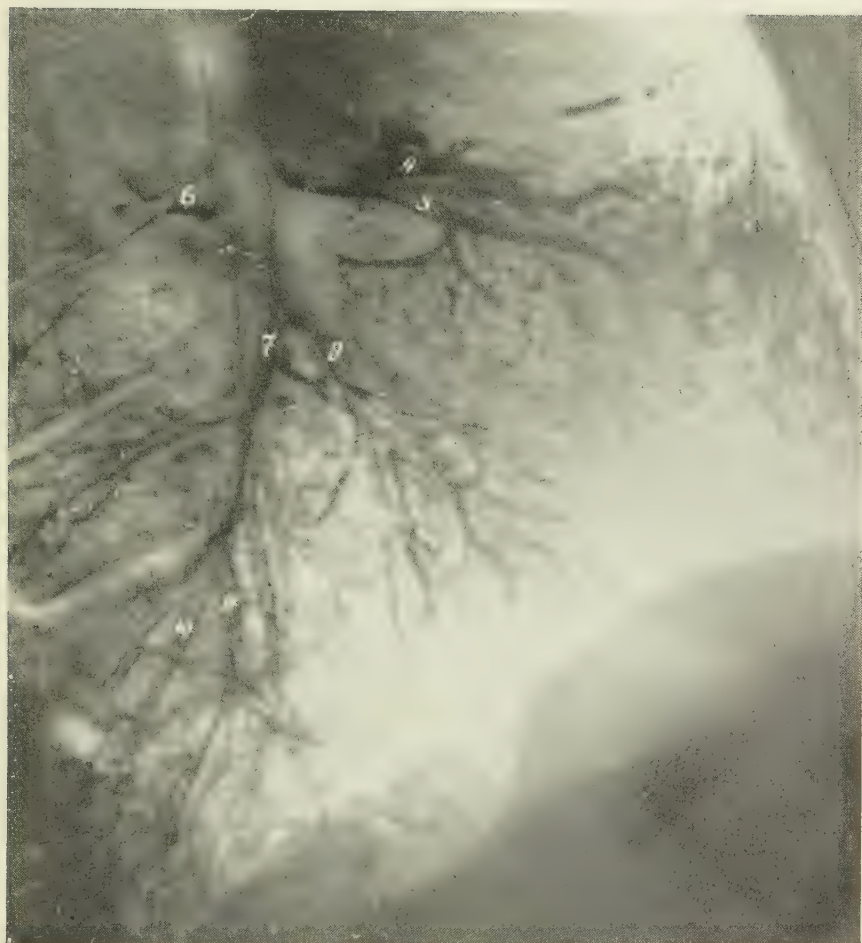


Fig. 9.
Pat. A. Lateraal bronchogram van de rechter bronchiaalboom
na ontplooiing.



Fig. 10.

Pat. B. Dorsoventraal bronchogram van de rechter bronchiaalboom.



Fig. 11.

Pat. B. Lateraal bronchogram van de rechter bronchiaalboom.



Fig. 12.

Pat. C. Dorsoventraal bronchogram van de rechter bronchiaalboom.

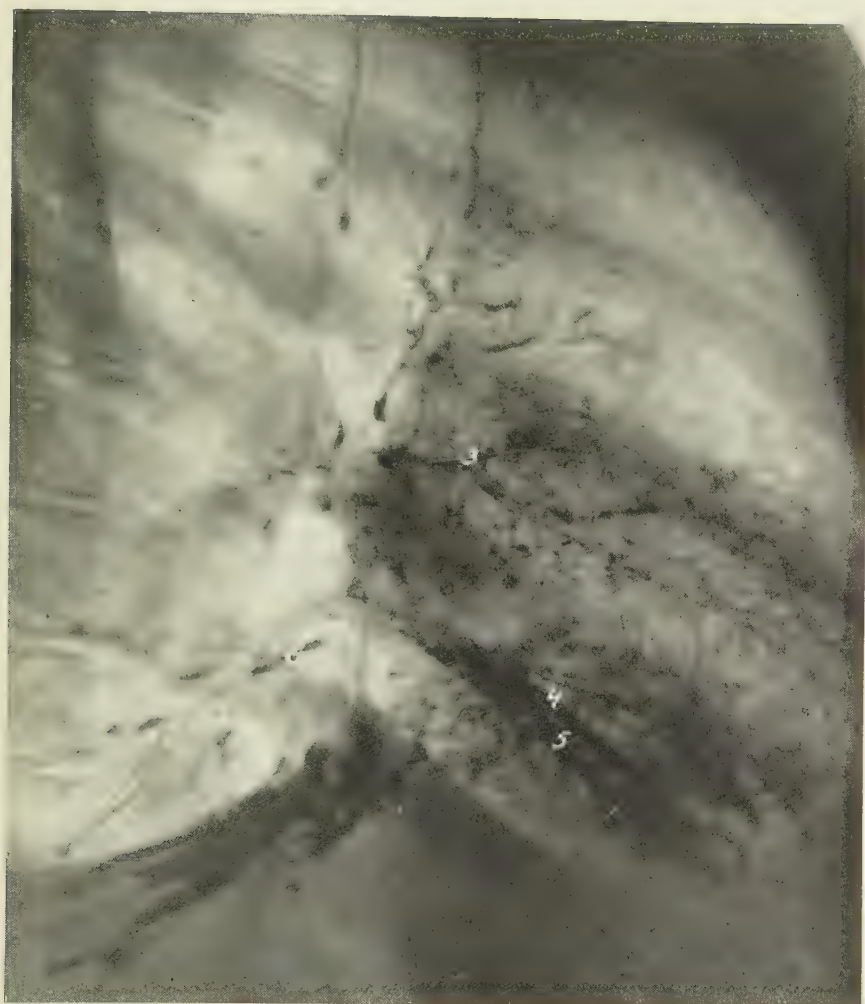


Fig. 13.

Pat. C. Lateraal bronchogram van de rechter bronchiaalboom.



Fig. 14.

Pat. G. Dorsoventraal bronchogram van de rechter bronchiaalboom.

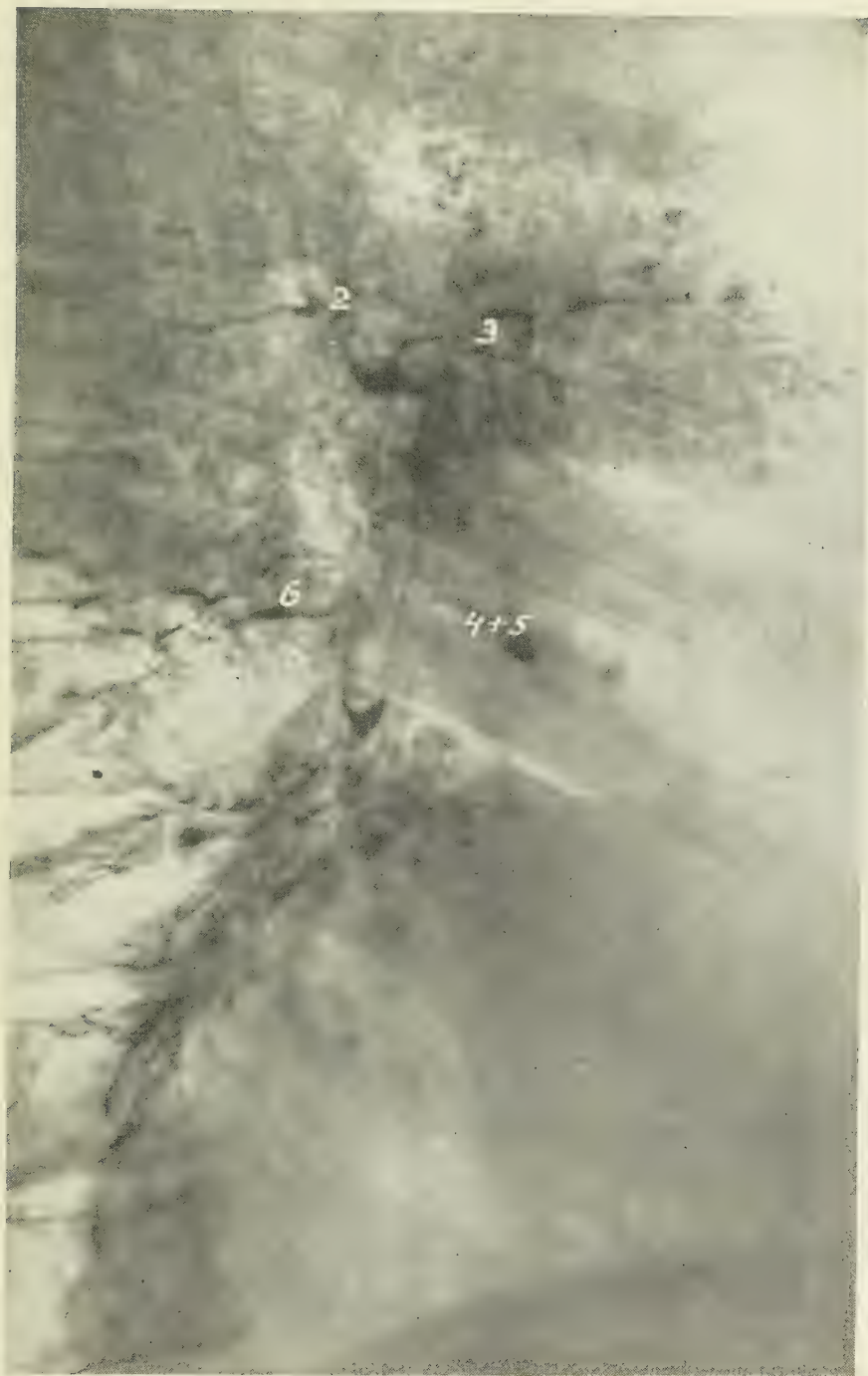


Fig. 15.

Pat. G. Lateraal bronchogram van de rechter bronchiaalboom.



Fig. 16.

Sterk verdikte pleurazwoerd. Dorsoventraal bronchogram van de linker long.
(Bij vergissing is de oude nummering gehandhaafd; 7, 8 en 9 worden nu
aangegeven met 8, 9 en 10)

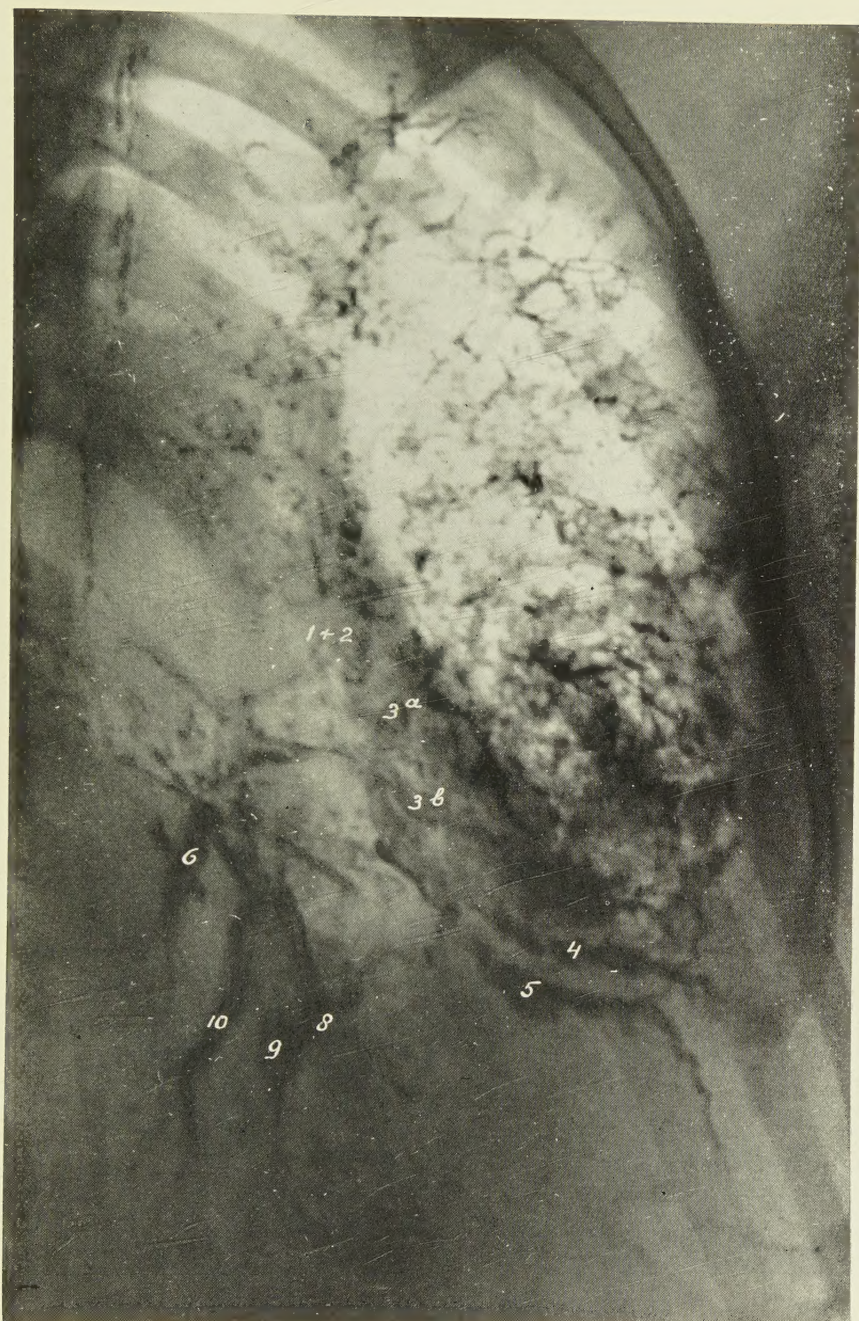


Fig. 17.
Pleuritis exsudativa. Dorsoventraal bronchogram
van de linker bronchiaalboom.



Fig. 18.
Pleuritis exsudativa. Lateraal bronchogram
van de linker bronchiaalboom.

